

Pohybové ústrojí

Pokroky ve výzkumu, diagnostice a terapii

The 9th Prague-Sydney-Lublin
Symposium and
12th Kubát's Podiatric day

**“News in Diagnostics and
Comprehensive Treatment
of Locomotor Defects”**

At Domus medica in Prague 19.–20. 10. 2007

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

ročník 14/2007 číslo 3-4 Supplementum



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.

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

invite you for

**THE 9TH PRAGUE-SYDNEY-LUBLIN SYMPOSIUM
AND 12TH KUBÁT'S PODIATRIC DAY
“NEWS IN DIAGNOSTICS AND COMPREHENSIVE
TREATMENT OF LOCOMOTOR DEFECTS“,**

which will be held on 19th–20th October 2007 from 9 a.m.
at Domus medica, Sokolská 31, 120 26 Prague 2, Czech Republic

with guest of honour

Prof. Tomasz Karski, M.D., PhD from Lublin
and
As. Prof. Jacques Chêneau from Saint Orens

Registration of participants from 8.30 a.m.



The Symposium is launched within the framework Bone and Joint Decade 2000–2010



PROGRAMME – FRIDAY 19, OCTOBER 2007

Chairmen: HYÁNEK J., MAŘÍK I.

MAŘÍK I.

Opening

HUDÁKOVÁ O.

Anniversary of Professor Jacques Cheneau

ALAMELDIN M.

Comprehensive treatment of spinal tuberculosis 298

KARSKI T., KARSKI J., MATUSZEWSKI L., KALAKUCKI J.

Blount Disease - Etiology according to Lublin observation – connection with the „syndrome of contractures and deformities” of prof. Hans Mau.

Treatment and prophylaxis as a very early preventive program

against gonarthrosis 302

KARSKI J., KARSKI T., KALAKUCKI J.

Genua valga and subluxation of patello-femoral joint – contracture of tractus iliotibialis in the development of these deformities.

Easy operative procedure as a very early preventive program

against arthrosis of patello-femoral joint (next observation) 303

RECESS FOR COFFEE OR TEE

KARSKI T., MATUSZEWSKI L.

Why the blind children do not have “the so-called idiopathic scoliosis”?

Explanation of biomechanical etiology of three groups of scoliosis

(2001–2007). Importance of gait and “standing position” in development

of spine deformity 304

VERBOVEN CH., WEYNAND L., DEMAN P.

DXA measurements in children's bone health: existing and future applications 312

BRAUN M., HULEJOVÁ H., OLEJÁROVÁ M., PAVELKOVÁ A., GATTEROVÁ J.,

ŠENOLT L., PAVELKA K.

Laboratory monitoring of biochemical changes in erosive osteoarthritis of the hands by determination of selected biomarkers of connective tissue metabolism.

316

RECESS 12.00 – 13.00 P.M.

Chairmen: KOLÁŘ J., KARSKI J., PETRTÝL M.

BROULÍK P.

Vitamine D resistant rickets (hypophosphatemic rickets)

MAŘÍK I., MYSLIVEC R., MAŘÍKOVÁ A., KUKLÍK M., HYÁNKOVÁ E.

Rickets still actual problem 317

HUDÁKOVÁ-MAŘÍKOVÁ O., MAŘÍK I., ZEMKOVÁ D., ŠEDOVÁ M., MAZURA I., KUKLIK M.

Osteogenesis imperfecta from the point of view of clinical

and anthropological characteristics of the disease

and differential diagnostics of its types 321

KOLÁŘ J.

Radiographic symptoms of osteochondrodysplasias in pelvic bones 330

KUKLÍK M., MAŘÍK I., POVÝŠIL C., KOZLOWSKI K.

Pachydermoperiostosis 331

MYSLIVEC R., MAŘÍK I., MAŘÍKOVÁ A.

Idiopathic avascular bone necrosis (aseptic necrosis) 335

RECESS FOR COFFEE OR TEE

KLIKA V., MARŠÍK F., LANDOR I.

Bone remodelling after hip joint replacement. Numerical modelling

and comparison with clinical observation 340

OTÁHAL M., ŠTĚPÁNIK Z., PALLOVÁ I., OTÁHAL S.

Double-entry joint kinematics – intervertebral mobility applications 343

PETRTÝL M., LÍŠAL J., ČERNÝ P., DANEŠOVÁ J.

Redistribution of Strain Energy from Articular Cartilage into the Subchondral Bone .. 348

PROGRAMME – SATURDAY 20, OCTOBER 2007

Chairmen: HYÁNEK J., MAŘÍK I.

HYÁNEK J.

Anniversary of Professor Otto Hrodek, M.D., DSc.

CHÉNEAU J., KOTWICKI T., CHEKRYSEV D. O.

A new way of adjusting braces that can be considered as a half module 349

MEZENTZEV A., CHEKRYSEV D. O., PETRENKO D. E.

Conservative treatment of spondylolisthesis and spondylolysis 350

P. ČERNÝ, MAŘÍK I.

Bracing of spine deformities predominantly affecting sagittal plane 351

ČULÍK J., MAŘÍK I., ČERNÝ P.

Scoliosis treatment by brace with prescribed forces 354

PALLOVÁ I., OTÁHAL S.

Relation of axial vertebral rotation to the rib and trunk deformity

in the transversal plane at scoliosis 358

BARBOŘÁKOVÁ H. V., ŠPUNDA M.

Perspectives of scientific and research cooperation in EU 361

RECESS FOR COFFEE OR TEE

SMRČKA V., MAŘÍK I.

Congenital metacarpal aplasia 362

HLAVÁČEK P., CHMELAŘOVÁ M.

New view on dimensioned proportionality of feet (results of so-called

Tübingen study) . . . 364

STRAUS J.

Biomechanical parameters of the skull and brain tolerance

to external mechanical impact 364

JELÉN K., KOUDELKA T., TĚTKOVÁ Z., HALOUNOVÁ L., PAVELKA K. Footprint: shape reconstruction and nonlinear model of pressure distribution	370
---	-----

WILSENS J. P., PETRÁSEK P. Proposition of individual functional arch supporter on basis of dynamic measurement	373
--	-----

KRAWCZYK P., ZAHUMENSKÝ E. Orthotic support in interdisciplinary treatment of diabetic foot. Poster	382
--	-----

RECESS 12.00 – 13.00 P.M.

Chairmen: STRAUS J., SMRČKA V., ZEMKOVÁ D.

ADAM Z. Recommendation of early diagnostics of multiple Kahler myeloma and early recognition of skeletal affection by malignant process	388
---	-----

ZEMKOVÁ D., MAŘÍK I. Orthopaedic anthropology	390
--	-----

SCHWABOVÁ J., ZUMROVÁ A., KLOFÁČ V. First experiences in objectification of spinocerebellar symptomatology by baropodometry and stabilometry	393
--	-----

BEJČKOVÁ M., ŘÍHA M., FOUSEK J., KUBĚNOVÁ D. Rehabilitation program after metatarsophalangeal joint replacement of the hallux. ...	397
---	-----

MAŠEK K., JÍROVÁ H. Locomotor handicap of children after cerebral palsy. Our experience with children from Jedlička's Institute.	399
---	-----

Š. PETRÁŠOVÁ, S. DIRBÁKOVÁ, MAŘÍK I., D. ZEMKOVÁ D. Methods of the lower extremities axis assessment. Poster	401
---	-----

Lectures in English and/or in Czech 15 minutes, text slides in English, discussion after every paper

COMPREHENSIVE TREATMENT OF SPINAL TUBERCULOSIS

Mohamed AlamEldin

Sohag University Hospital, Sohag, Egypt

E-mail: alameldeen124@hotmail.com

Key words: tuberculous spondylodiscitis – anterior instrumentation – strut grafting – kyphosis



Figure 1. Female patient 53 years old with Potts disease affecting D 8, 9, 10 vertebrae

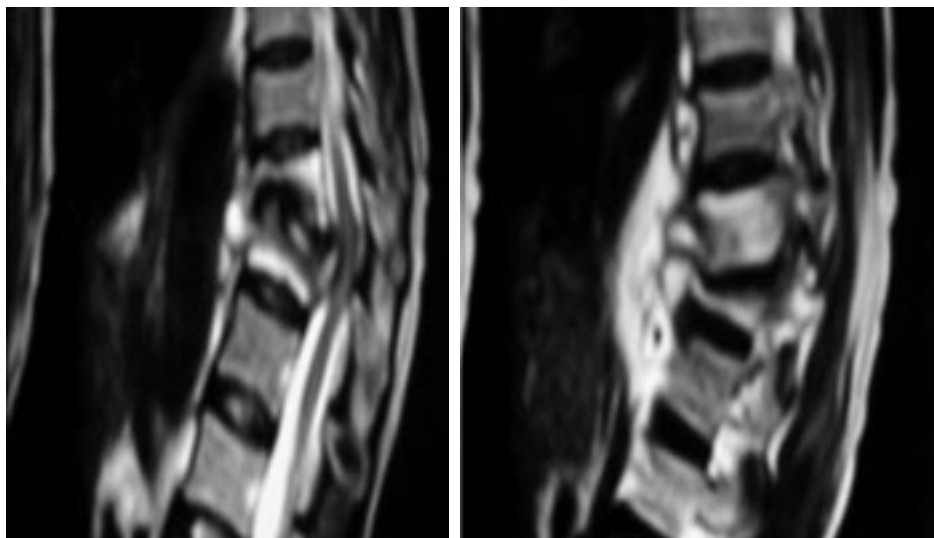


Figure 2. Preoperative lateral view X-ray, MRI showing destroyed vertebrae and cold abscess

Background

Tuberculosis is once more widespread with an estimated world wide total of 8 million new cases in 1990. Spinal tuberculosis accounts for about 2 % of cases of tuberculosis. Specific and effective chemotherapy is now the mainstay of treatment. There is considerable agreement in the literature on the indications for surgical treatment of tuberculous spondylodiscitis. An anterior approach usually is recommended for debridement and bone grafting. There are controversy concerning anterior instrumentation in the surgical management of spinal tuberculosis because of the risk of persistence and recurrence of infection.

Objective

To evaluate the results of one-stage interbody autografting and anterior plating

in the surgical management of dorsolumbar spinal tuberculosis.

Indications

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

Methods

Over the last four years, 18 patients with dorsolumbar spinal tuberculosis were treated using anterior debridement, autograft and anterior plating to evaluate the results of one-stage interbody autografting and anterior plating in the surgical management of dorsolumbar spinal tuberculosis. They were 10 men and 8 women, aged from 22 to 55 years (mean 36 years). The involved spines included thoracic spine (11), thoracic-lumbar spine (1), and lum-

bar spine (6). MRI showed evident collapse of the vertebrae because of tuberculous destruction and paravertebral abscess. Neurological deficits were found in 6 patients. One case was graded B, two cases were graded C, and three cases were graded D according to Frankel classification.

Technique

Before surgery, patients received standard anti-tuberculosis chemotherapy for 2 to 3 weeks. Retroperitoneal or extrapleural approach was chosen according to the tuberculosis lesion segment. Anterior radical debridement, iliac or rib autografting and anterior plating was used

Postoperative management

Anti-tuberculosis chemotherapy was continued for at least 9 months, and the patients were supported with thoracolumbosacral orthosis for 6 months after surgery. All patients were followed up for an average of 18 months. On each assessment, data related to drug regimen and its side effects if any, abscess or sinus formation, improvement of back pain and tenderness were recorded.

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

Anteroposterior and lateral radiographs of the spine were obtained each visit

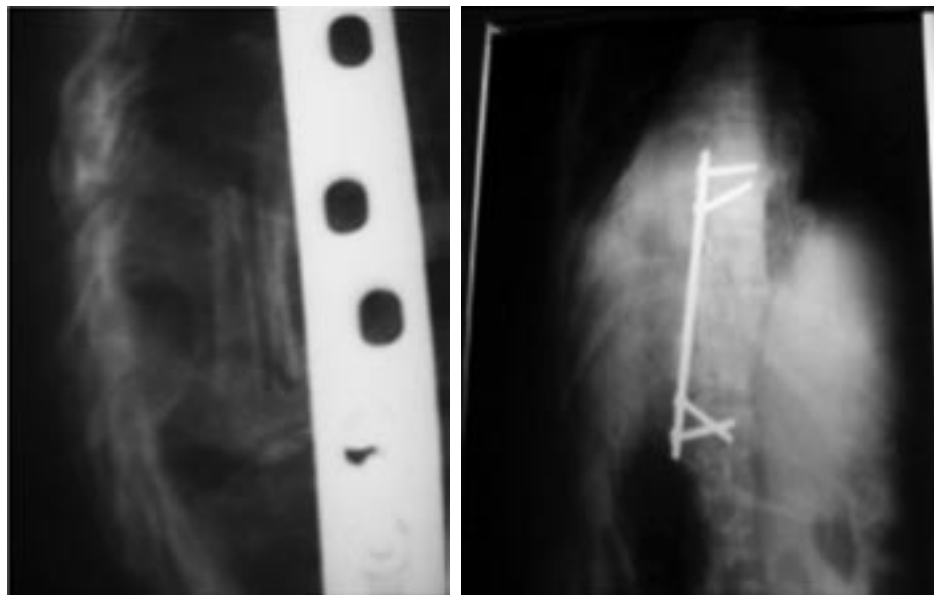


Figure 3. Follow up X-rays 6 months after surgery

and studied for the angle of kyphosis and the progress of healing.

Results

All cases were healed without any recurrence of tuberculosis. Spinal fusion occurred at a mean of 4 months after surgery. All patients with neurological deficits showed obvious improvement. No implant loosening or deep wound infection were noted. During the follow-up period, a mean



Figure 4. Good function of the patient

of 16 degrees of kyphosis correction was achieved after surgery. There was a mild loss (2 degrees – 5 degrees) of kyphosis correction during follow-up period

Complications

- One superficial wound infection which responded to parenteral antibiotics
- Backing out of screws in 1 patient
- Transient dysaesthesia in the distribution of the genitofemoral nerve in one patient (it was repaired immediately).

None of the patients had an iatrogenic neurological injury, vascular injury or loosening of the hardware other than in one patient with backing out of the screw. None of the implants needed to be removed.

Conclusions

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

References

1. PERTUISET E, BEAUDREEUIO J, LIOTE F. Spinal tuberculosis in adulte; a study developed country, 1980–1994. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78:309–20.
2. SNIDER GI. Tuberculosis then and “NOW”: a personal perspective on the last 50 years. *Ann Intern Med* 1997; 126: 237–43.
3. LIFESO RM, WEAVER P. Tuberculous spondylitis in adults. *J. Bone and Joints Surg.[Am]* 1985,67-A: 1405–13.

4. MOON MS. Tuberculosis of the spine: controversies and a new challenge. *Spine* 1997, p. 1791–1797.
5. WOODGW. Infection of spine. In: Crenshaw AH, ed. *Campbell's Operative Orthopaedics*, 8th ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992; p. 3791–3823.
6. HODGON AR: and Stock FE.: Anterior spinal fusion. *Br. J. Surg.* 1956; 44: 266–275.
7. MOON MS, WOO YK, LEE KS, HA KY, KIM SS.: Posterior instrumentation and anterior interbody fusion for tuberculous Kyphosis of dorsal and lumbar spines. *Spine* 1995; 20 (17) : 1910–1916.

ABSTRACT

BLOUNT DISEASE - ETIOLOGY ACCORDING TO LUBLIN OBSERVATION – CONNECTION WITH THE „SYNDROME OF CONTRACTURES AND DEFORMITIES” OF PROF. HANS MAU. TREATMENT AND PROPHYLAXIS AS A VERY EARLY PREVENTIVE PROGRAM AGAINST GONARTHROSIS

Karski T., Karski J., Matuszewski L., Kałakucki J.
Chair and Department of Pediatric Orthopedics and Rehabilitation
Medical University of Lublin / Poland
20-093 Lublin, Chodźki 2 Street
tel. /fax 0048 / 81 / 741 56 53
E-mail: tkarski@dsk.lublin.pl
www.ortopedia.karski.lublin.pl

Introduction

The varus deformity of lower extremities is a cosmetic problem in children. If not treated properly it leads with time to large joint pains and insufficiency in adults and to serious problem of gonarthrosis of many people in many countries.

Etiopathogenesis of Morbus Blount

In many books till now the Morbus Blount is described as necrosis of growth plate in medial part of tibia or both tibias. In Lublin we described the etiology of this deformity (*T. Karski, Z. Drabik, J. Karski, E. Agbemey: Osteotomien in der Behandlung von Kindern mit Crura vara (M. Blount) Orthop. Praxis, Heft 9, September 1994, 582–585*). The etiological causes are as follows:

- a) *too large varus deformity* in newborns (syndrome of contractures and deformities – Hans Mau, T. Karski);
- b) *too early standing and walking of babies*, already in 7–8 month of life;
- c) *overweight*;
- d) *insufficiency in Vit. D3 intake*.

At the beginning every case of Morbus Blount is bilateral. Later because of various “standing” and “sitting” positions – good or wrong – at different children one leg axis can be corrected spontaneously.

Method of treatment

Since the beginning of activities of our University Orthopedic Department in Lublin in 1954 (Organizer and Head of Orthopedic Department: Prof. S. Piątkowski) many children with Morbus Blount underwent corrective osteotomies of tibia and fibula.

Since 28 years we introduced new easy and effective conservative method. Studying the Wolffe-Delpeche law (Polish orthopaedic literature) or Heuter-Volkman law (English orthopaedic literature) we noticed that if we minimize all the cited above causes we will notice with passing time spontaneous correction of axis of legs without necessity of operative procedures(!). Our conservative method: we give the children high but proper doses of Vit. D3 – 5–8 (sometimes more) drops per day (the best Vigantol), we advise total limitation of child's walking and standing for 6–8–10 months for every day (carrying on hands or in wheelchair, playing on floor or in bed), we advise body weight reduction.

The proper age of child for such treatment is from 1st to 2,5–3 years of life. In some children we advise corrective orthoses (soft-cast). Older children require operative procedures as before.

Discussion and Conclusion

The authors conclude that this “non operative early treatment” is an easy and effective method of treatment of Morbus Blount in very young children. In years 1954–1980 we operated 1–3 children per month, now after introduction of our conservative method we operate 1–3 children per year. Our method is an effective protection against knee insufficiency and gonarthrosis in adults which is so important in “Bone and Joint Decade 2000–2010”.

ABSTRACT

GENUA VALGA AND SUBLUXATION OF PATELLO-FEMORAL JOINT – CONTRACTURE OF TRACTUS ILIOTIBIALIS IN THE DEVELOPMENT OF THESE DEFORMITIES. EASY OPERATIVE PROCEDURE AS A VERY EARLY PREVENTIVE PROGRAM AGAINST ARTHROSIS OF PATELLO-FEMORAL JOINT (NEXT OBSERVATION)

Karski J., Kalakucki J., Karski T., Matuszewski L.
Chair and Department of Pediatric Orthopedics and Rehabilitation
Medical University of Lublin / Poland
20-093 Lublin, Chodźki 2 Street
tel. /fax 0048 / 81 / 741 56 53
E-mail: tkarski@dsl.lublin.pl
www.ortopedia.karski.lublin.pl

Introduction

The knee joint is not only the biggest joint of human body, but it is also the most sensitive joint which gets overstressed or injured easily. Any pathology of knee joint in childhood may lead to gonarthrosis and arthrosis of patello-femoral joint in adulthood. The habitual and recurrent dislocation of the patella causes serious insufficiency of the joint in consequence leading to the necessity of surgical treatment.

Material

Ten years ago (1997 – T. Karski) we introduced new operative procedure for genua valga. In the years 2000–2004 in Chair and Department of Pediatric Orthopedics and Rehabilitation of Medical University of

Lublin were performed surgical “iliotibial band release” in 70 children as treatment of valgus of the knee (40 patients), valgus of the knee with subluxation of the patella in extension of the knee (18 patients), valgus of the knee with hyper-pressure of patella syndrome (11 patients) and in one case (1 patient) knee valgus after inflammatory in newborn period.

Technical information about the procedure

In all cases the surgical release of the iliotibial band was performed. The incision was 5–7 cm over the joint space on the lateral-central side of the thigh. The length of the incision was 5 cm. Immediately under the skin and fat we see *fascia lata* and *tractus iliotibialis*. The fasciotomy of the *fascia lata* and *tractus iliotibialis* was made in “Z” shape which protects against muscular hernia. During the incision we often hear scratching sound of separated tissues of iliotibial band. Authors performed follow up examinations (from 3 to 36 month postoperatively) in 45 patients (77 legs). In the group of subluxation of the patella with knee valgus the effectiveness of this method was estimated at 78 %. In the lecture we present recent clinical data of operated children.

Discussion and Conclusion

The authors conclude that surgical release of iliotibial band is a very easy and effective method of treatment of knee valgus, patella subluxation and hyper-pressure syndrome of the patella. It is a protective procedure against knee insufficiency and gonarthrosis in adults which is so important in “Bone and Joint Decade 2000–2010”.

ORIGINAL ARTICLE

WHY THE BLIND CHILDREN DO NOT HAVE “THE SO-CALLED IDIOPATHIC SCOLIOSIS”? EXPLANATION OF BIOMECHANICAL ETIOLOGY OF THREE GROUPS OF SCOLIOSIS (2001–2007) – IMPORTANCE OF GAIT AND “STANDING POSITION” IN DEVELOPMENT OF SPINE DEFORMITY

Karski T., Matuszewski L.
Chair and Department of Pediatric Orthopedics and Rehabilitation
Medical University of Lublin / Poland
20-093 Lublin, Chodźki 2 Street
tel./fax 0048 / 81 / 741 56 53
E-mail: tkarski@dsk.lublin.pl
www.ortopedia.karski.lublin.pl

Introduction

Through many years etiology of so-called idiopathic scoliosis (“adolescent idiopathic scoliosis” – AIS) was unknown. In past years lack of etiology meant lack of causal prophylaxis and lack of proper exercises for treatment for children with beginning of scoliosis.

Biomechanical etiology of scoliosis. Material and results

Biomechanical reasons of scoliosis were described in 1995 in Lublin/Poland (first lecture – Hungarian Orthopedic Congress in Szeged in June 1995). In next years (1997–2007) the knowledge about the problem of scoliosis was enlarged and concrete proven. This gave basis for new

etiopathological (epg) classification of scoliosis (see below). Each type of scoliosis begins as the child starts to stand and to walk in 2-3-4 year of life! Material for research were 1450 children in age from 3 to 18 years.

Three models of development of scoliosis

Etiological factor found in children is limited adduction or abduction contracture of right hip (often with flexion and external rotation contracture). Next in development of spine deformity is asymmetry of movements between right and left hip which influences growth of spine through "asymmetrical loading during gait" and stand position "at ease" only on the right leg which means also asymmetrical loading.

Which children and in which countries do not have so-called idiopathic scoliosis? Why the blind children do not have this spine deformity?

Biomechanical models of scoliosis give answers to many questions. First explanation is that scoliosis develops in context of "gait" and of "standing position "at ease" on the right leg. It was confirmed in October 2006 by Professor Josef Hyanek – biochemical doctor & pediatrician from Prague/ Czech Republic (during Prague-Sydney-Lublin Symposium – Organizer Prof. Ivo Marik); he during his stay in Mongolia/Asia for 2 years never noted scoliosis in children. Why? – my answer – "because in children in Mongolia does not react the "biomechanical model of development of

scoliosis". The children in Mongolia mostly ride on horses and they do not walk".

There was also question (*Professor Veikko Avikainen from Finland and Professor Jacques Boulot from France – discussion on International Orthopaedic Congress in Cairo – 4-9. 12. 2006*) why there is no scoliosis in blind children? My answer from January 2007: blind children walk differently than children who see normally and because of this – they do not have scoliosis. Blind children walk without "eye control" but with the big "thinking-muscles control", with careful every step, which changes "the manner of walking". Their walk is with short steps, slowly and with "great caution" and without normal lifting of legs. Also ophthalmologists (*Dr Jolanta Karska*) confirm that blind children in Outpatient Clinics stand mostly carefully in abduction, with loading symmetrically on both legs what protects against scoliosis.

Conclusions

1. Etiology of so-called idiopathic scoliosis is strictly biomechanical. Connection with right hip contracture/limitations resulting in asymmetry of walking, asymmetry of loading and asymmetry of growth of pelvis and of spine. The asymmetry is connected with the "syndrome of contractures" described by Prof. Hans Mau.
2. There are three groups ("S" scoliosis – I epg, "C" scoliosis – II/A epg & "S" scoliosis – II/B epg, "I" scoliosis – III epg) of development of these secondary spine deformities depending on range of asymmetry of movements of hips (biomechanical models of development of scoliosis), connected with

1st Etiopathological Group

LEFT HIP ADDUCTION

FULL MOVEMENT

45° / or more

30° / 40°

15° / 25°

0° / 10°

(-) 5° / (-) 10°

RIGHT HIP ADDUCTION

CONTRACTURE

45° / or more

30° / 40°

15° / 25°

0°

(-) 5° / (-) 10°

**"S" scoliosis 1st epg / 3D / "lordoscoliosis"
GAIT & STANDING**

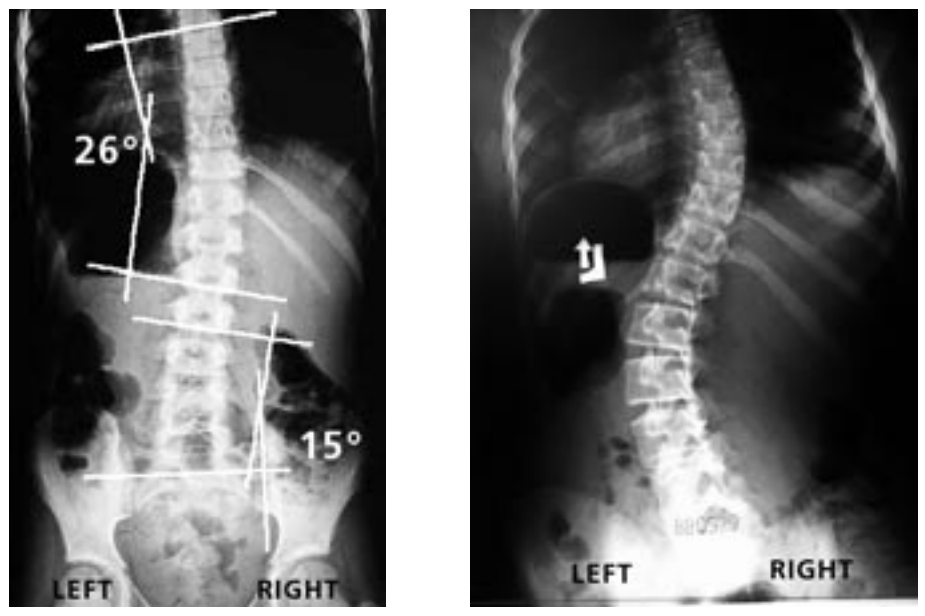


Figure 1 “S” scoliosis 1st epg / 3D / “lordoscoliosis”

Biomechanical models of movement of hips and its influences on scoliosis

- a) „S” double scoliosis (I epg) **figure 1**. Development of both curves at the same time. Biomechanical model: *contracture in the right hip and full, very big movement of left hip*. Development of scoliosis through gait and permanent standing position “at ease” on the right leg. Develops “S” double scoliosis with stiffness of spine, rib hump on the right side. In some cases “lordoscoliosis”. Typical is progression.

2nd Etiopathological Group

LEFT HIP ADDUCTION

RIGHT HIP ADDUCTION

ASYMETRY OF MOVEMENTS

45° / or more

45° / or more

30° / 40°

30° / 40°

15° / 25°

15° / 25°

0° / 10°

0°

(-) 5° / (-) 10°

(-) 5° / (-) 10°

**"C" scoliosis
II / A epg 1D
STANDING**

**"S" scoliosis
II / B epg
[1D or mixed]
STANDING
[Different "S" in I epg]**



Figure 2a „C“ scoliosis II / A epg 1D
STANDING



Figure 2b „S“ scoliosis II / B epg [1D or mixed]
STANDING [Different „S“ in I epg]

b) **„C“ one curve scoliosis (II/A epg) figure 2a.** Biomechanical model: *in right hip small limitation of movement, in left hip full, very big movement.* Development of scoliosis through permanent standing position “at ease” on the right leg. Firstly develops physiological deviation of lumbar spine to the left side and later “C” scoliosis. Older patients are known in orthopedics through clinical signs of “degenerative scoliosis”. This type is without progression.

„S“ double scoliosis (II/B epg) figure 2b with thoracic curve as secondary develops at children with laxity or after wrong exercises. In this group we see the same biomechanical model as in II/A epg – it means permanent standing position “at ease” on the right leg. In this group no stiffness of spine, no large curves, no rib hump which defers “S” scoliosis in II/B epg and “S” scoliosis in I epg. Some cases we can name „kiphoscoliosis”. This type is without progression.

3rd Etiopathological Group

LEFT HIP ADDUCTION

RIGHT HIP ADDUCTION

ASYMETRY OF MOVEMENTS

45° / or more

45° / or more

30° / 40°

30° / 40°

15° / 25°

15° / 25°

0° / 10°

0° / 5° / 10°

(-) 5° / (-) 10°

(-) 5° / (-) 10°

"Border-line scoliosis"
"I" scoliosis III epg. GAIT [2D or mixed]
Absent or slight curves or hump.



Figure 3 “Border-line scoliosis“, “I“ scoliosis III epg. GAIT [2D or mixed], absent or slight curves or hump. Dominating “stiffness“ of spine and back pain

- c) **„I“ scoliosis (III epg) figure 3** – scoliosis without curves but with large stiffness. Biomechanical model: *right hip contracture, left hip very small movement* (October 2006). Development of scoliosis through gait. Firstly develops rotation deformity with stiffness of spine. This type of scoliosis is without progression but with sport problems in children and with back pain in adults. This type of scoliosis is confirmed by Prof. Keith Luk and Prof. Kenneth Cheung in Hong Kong. Prof. Ian Stockes in USA also confirms this type of deformity and indicates that this “I” scoliosis may help in differential diagnosis of “back pain” in neurology, rheumatology, gynecology, cardiology, etc.

gait and stand position “at ease” on the right leg.

3. Even in case of “abduction contracture and external rotation contracture of right hip” but without “biomechanical influences” occurring during walking/gait and stand position “at ease” – the scoliosis does not develop (for example in blind children).

PERSPECTIVE ARTICLE

„DXA MEASUREMENTS IN CHILDREN’S BONE HEALTH: EXISTING AND FUTURE APPLICATIONS“

Verboven Ch.¹, Weynand L.², Deman P.¹

¹ GE Healthcare Lunar, Brussels, Belgium

² GE Healthcare Lunar, Madison, WI, USA

E-mail: christel.verboven@ge.com

Introduction

Dual-energy x-ray absorptiometry (DXA) is widely used to measure bone mineral density (BMD) for assessment of skeletal health. The knowledge that peak bone mass acquired in early adulthood is an important determinant of lifetime skeletal health, led to interest in evaluating bone density in children. Accurate skeletal assessment in children, however, has unique challenges because DXA bone mineral content (BMC) and BMD measurements are influenced by bone size. Furthermore, since growth rates vary among children as well as over time for an individual child, appropriate comparison with healthy, nor-

mally developing children (reference data) is required.

Advances in lower dose fan-beam densitometers combined with rapid, accurate and precise acquisition have led to recent breakthroughs in pediatric applications with GE Lunar DXA systems.

Unique technology for accurate and precise results

Key to appropriate skeletal assessment in children, BMC and bone area measurements should be highly accurate and precise while exposing the child to the lowest possible X-ray dose. It is the unique underlying technology of Lunar DXA that fulfills these requirements. An ultra-stable k-edge filter technique along with an energy-sensitive, direct-digital Cadmium-Zinc-Telluride (CZT) detector provide superior measurement precision at very low dose. Coupled with a six-point calibration system, this technique achieves measurement accuracy over a wide anthropomorphic range. A transverse, narrow-angle, fan-beam scanning technique with slight overlap of scan images allows image reconstruction based on computed tomography methodology for accurate determination of bone area and geometry measurements. Moreover, advancements in pediatric spine, femur and total body applications (GE Lunar enCORE™ platform) have greatly simplified scan acquisition and ensure automated scan analysis resulting in improved accuracy and precision.

Assessing pediatric development

The challenge of accurate interpretation of a child’s bone density resides in the fact that bone size and shape change in

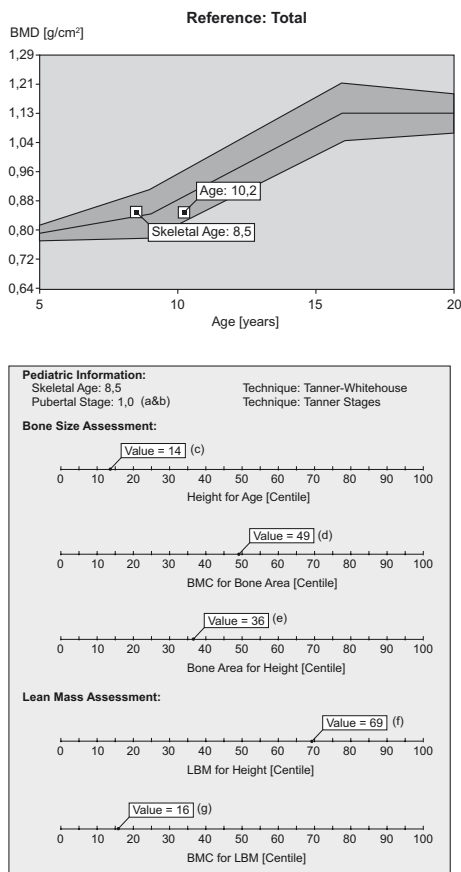


Figure 1: The GE Lunar DXA application provides complete pediatric assessment for enhanced evaluation of growth and development: (a & b) Skeletal Age and Pubertal Stages (c) Height for age (skeletal length) [2]; (d) BMC for bone area (bone mineralization) [2]; (e) Bone area for height (overall skeletal size for stature) [2]; (f) Lean body mass for height (muscle development) [8, 3]; (g) BMC for lean body mass (muscle-bone balance) [8, 3].

the growing skeleton and that each child displays a unique rate and timing of development depending on the onset of puberty. Several methods have been proposed to assess pediatric developmental status. The pubertal stage, also known as secondary sexual development, is commonly assessed by the Tanner scale based on visual assessment of the development of the external features which distinguish men from women. Others propose bone or skeletal age to evaluate skeletal development of a child (Greulich and Pyle [1], Tanner and Whitehouse). Molgaard and co-workers, on the other hand, introduced growth indices to adjust for body and bone size for a better understanding of bone health in growing children. These indices include BMC adjusted for bone area, bone area adjusted for the child's height, and height adjusted for age, reflecting bone mineralization, overall skeletal size, and skeletal length, respectively [2]. These indices, for example, differentiate the healthy child who has low BMD and BMC because of his small stature (normal BMC for bone area, normal area for height, low height for age), from the ill child whose BMD and BMC are low because of a deficit in bone mineralization (low BMC for bone area).

Body composition variables such as lean mass also influence BMC in the growing child. There is a strong relationship, known as the muscle-bone balance, between BMC and lean body mass (LBM) in healthy children; bones adapt to mechanical stresses imparted by skeletal muscles by increasing BMC. Indices such as LBM for height, and BMC for LBM may be used to differentiate the child whose low BMC is related to a deficiency of muscle mass (low LBM/Ht, normal BMC/LBM, i.e. a secondary bone defect) from the child with

normal lean mass (normal LBM/Ht) whose low BMC (low BMC/LBM) is related to a primary defect in bone mineralization [3, 4]. A child with a normal LBM/Ht ratio coupled with a normal BMC/LBM ratio has normal muscle mass for body size and normal BMC for muscle mass.

The GE Lunar DXA pediatric total body application has combined these approaches to offer the clinician a powerful evaluation of the child's growth and development (**Figure 1**).

Appropriate comparison to reference data

A useful way to assess mineralization of the child's skeleton is to compare the child's bone mineral density value (BMD) to that of a healthy pediatric reference population. This comparison should be expressed as a Z-score, i.e. the number of standard deviations (SD) below or above the normal value for children of the same age and gender. While routinely calculated for adults, appropriate comparison to the same age group is not straightforward in children. Z-scores linked to chronological age may lead to misdiagnoses of children whose bone and body size are large or small for their age. Moreover, children with growth abnormalities often show deficient BMD for chronological age, but this deficit might be a reflection of growth irregularities rather than poor bone mineralization [6].

To address these issues, the GE Lunar total body application allows comparison of a child's BMD results against both skeletal and chronological age for gender-specific reference populations. In addition, age-specific standard deviations should be used in the reference population to better reflect variability in growth stages. Studies have

demonstrated that age-specific standard deviations allow for enhanced diagnostic confidence for individual patients. [5, 6]

Furthermore, total body BMD and BMC are strongly influenced by the contribution of the high-density head region, especially in younger children [9, 10]. At age 5 years in normal children, a child's head BMC contributes as much as 45% of the total body BMC. By age 19 years, head BMC contributes only 15 to 20% of total body BMC. Therefore, the sensitivity of total body BMD in assessing skeletal status in children could be improved with the use of total body BMD excluding the principally cortical, and thus less sensitive, head region (subcranial BMD) [6].

The GE Lunar pediatrics application provides total body Z-scores as well as subcranial Z-scores which may be a more sensitive indicator (**Figure 2**).

Future of DXA in pediatric skeletal health

While DXA techniques provide images of the scanned regions of interest, these images are not used for diagnostic purposes since the image quality does not match that of diagnostic imaging techniques. With the introduction of the Lunar iDXA, high definition, low dose DXA scan images which are undistorted and display no magnification error, are available for the first time. This major breakthrough in image quality opens opportunities to a whole new range of applications where formerly only other diagnostic imaging techniques such as standard X-ray radiographs, CT, and MRI could be applied. Possible future developments could range from automated bone age assessment up to the prognosis of disorders of the locomotory system.

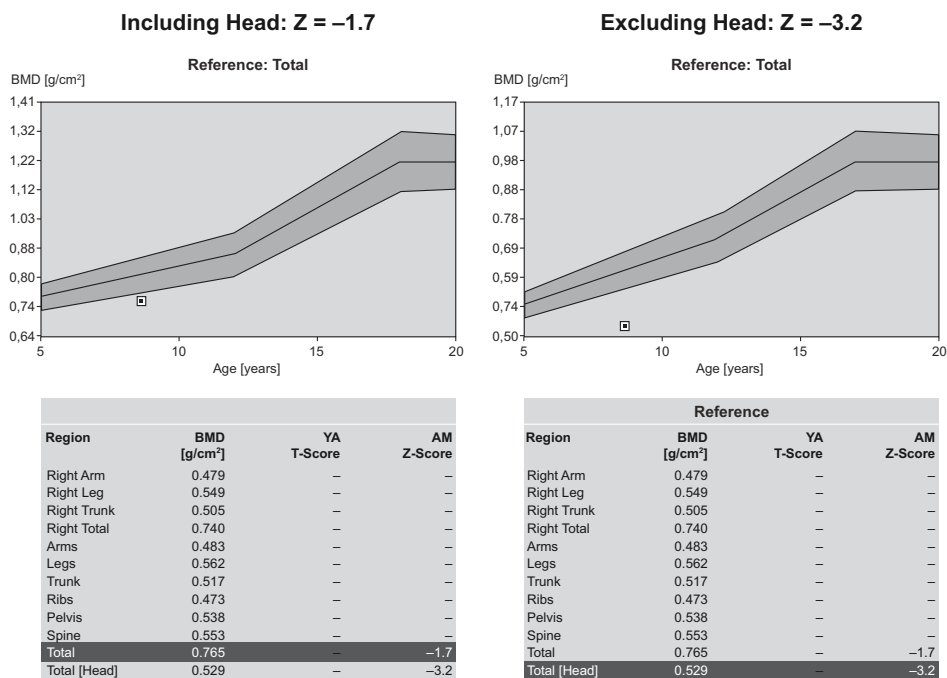


Figure 2: GE Lunar pediatric application showing total body scan of a boy with Duchenne Muscular Dystrophy; Z score presented including head (left panel) and excluding head (right panel).

Conclusion

In summary, the unique capabilities of Lunar's dual energy imaging technology enables its clinical utility to be extended into several new areas. High-resolution image quality enables crisp bone edge detection even in the smallest children, and body composition measurement expands our understanding of a variety of disease processes and therapeutic interventions.

Finally, as might be expected, new clinical applications using DXA technology continue to be developed for better understanding of how body composition and the muscle-bone balance relate to health and

disease. With recent advanced technology and new tools for pediatric assessment, future advances in the areas of pediatric skeletal and metabolic health are anticipated.

References

1. WILLIAM WALTER GREULICH AND S. Idell Pyle: Radiographic Atlas of skeletal development of the hand and wrist, Second edition, 1959, Stanford University press, Stanford California
2. MOLGAARD C, THOMSEN BL, PRENTICE A, COLE TJ, MICHAELSEN KF (1997) Whole body bone mineral content in healthy children and adolescents. Arch Dis Child 76:9-15.
3. SCHOENAU E, NEU CM, BECK B, MANZ F, RAUCH F (2002) Bone mineral content per

muscle cross-sectional area as an index of the functional muscle-bone unit. *J Bone Miner Res* 17:1095–1101.

4. ALBANESE CV, DIESSEL E, GENANT HK (2003) Clinical applications of body composition measurements using DXA. *J Clin Densitometry* 6:75–85.

5. FORS H, VALDIMARSSON S, WIKLAND KA, VANDENBULCKE K (2005) Improved assessment of bone status in children with Lunar pediatric total body software. *J Bone Miner Res* 20(Suppl 1):S301

6. BARDEN HS, WACKER WK, FAULKNER KG (2005) Pediatric DXA enhancements: Variable standard deviations, total body skull exclusion. *J Clin Densitometry* 8:232.

7. LANDOLL JD, BARDEN HS, WACKER WK, KING W, KISSEL JT, FAULKNER KG, MATKOVIC V (2004) Skeletal assessment in Duchenne muscular dystrophy using new DXA pediatric tools. *J Bone Miner Res* 19 (Suppl 1):S470.

8. CRABTREE NJ, KIBIRGE MS, FORDHAM JN, BANKS LM, MUNTONI F, CHINN D, BOIVIN CM, SHAW NJ (2004) The relationship between lean body mass and bone mineral content in paediatric health and disease. *Bone* 35:965–972.

9. MATKOVIC V, LANDOLL JD, GOEL P, BADENHOP-STEVENSON N, HA E-J, CRNCEVIC-ORLIC Z (2004) Bone mineral density of the skull and lower extremities during growth and calcium supplementation. In: Burchardt P, Dawson-Hughes B, Heaney R, Eds. *Nutritional Aspects of Osteoporosis*, Second Edition, San Diego CA; Elsevier Science; pp. 1–13.

10. GOTFREDSEN A, BORG J, NILAS L, TJELLESEN L, CHRISTIANSEN C (1986) Representivity of regional total bone mineral in healthy subjects and 'anticonvulsive treated' epileptic patients. Measurements by single and dual photon absorptiometry. *Europ J Clin Invest* 16 :198–203.

ABSTRACT

LABORATORY MONITORING OF BIOCHEMICAL CHANGES IN EROSIVE OSTEOARTHRITIS OF THE HANDS BY DETERMINATION OF SELECTED BIOMARKERS OF CONNECTIVE TISSUE METABOLISM

Braun M., Hulejová H., Olejárová M., Pavelková A., Gatterová J., Šenolt L., Pavelka K.

Institute of Rheumatology, Prague, Czech Republic
E-mail: braun@revma.cz

Introduction

Although most of studies concerning osteoarthritis (OA) is focused in hip or knee joints, erosive osteoarthritis (EOA) is most frequently localized in proximal and distal interphalangeal joints of the hands. When compared with non-erosive form, in presence of erosions there are much more serious complications such as joint destruction and local inflammation processes in joint compartments.

Our aim in this study was to monitor and compare the selected biomarkers of connective tissues in patients with hand OA in effort to quantify and review the differences between erosive and non-erosive OA by means of laboratory assessment of important indicators of connective tissue remodelling and inflammation.

Patients and methods

In total 47 patients with hand EOA (average age 64 years) and 24 with non-erosive OA (average age 62 years) were followed-up.

From the laboratory parameters we analysed levels of pentosidine (PEN) in serum and urine by HPLC, urinary deoxypyridinoline (DPD) by immunochemiluminiscence method using IMMULITE analyser, serum level of hyaluronic acid (HA) was measured by ELISA, C-reactive protein (CRP) and total protein amount in serum as well as urinary creatinine were determined by means of biochemical analyzer Olympus AU400. Within the longitudinal study monitoring of OA progression and therapeutic effects is intended as well as repeated withdrawals of body fluids in 1 year intervals for laboratory analysis.

Results

In case of EOA was observed increased remodelling activity of connective tissues compared to OA without erosions. Catabolic processes in bone and cartilage in erosive form were reflected by mild elevation of PEN levels such as representative of advanced glycation end-product and significant increase of DPD compared with non-erosive OA. In addition, in EOA was statistically increased the concentration of HA (two-fold) indicating local inflammation in affected joints, nevertheless there was no difference in serum CRP between both the OA groups.

Conclusions: Based on the above-mentioned results it is possible to assume that there is a relationship between local synovial inflammation, infliction of the individual joint compartments and their morphological changes. The selected biomarkers can thus reflect the connective tissue changes and can represent suitable supplement to clinical and x-ray findings when studying differences between erosive and non-erosive OA.

Supported by the Ministry of Health of the Czech Republic – grant IGA No. NR/8447-4 and research project No. 00023728.

REVIEW ARTICLE

KŘÍVICE – STÁLE AKTUÁLNÍ PROBLÉM RICKETS STILL ACTUAL PROBLEM

Mařík I., Myslivec R., Maříková A., Hyánková E.
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Olšanská 7, 130 00, Praha 3
E-mail: ambul_centrum@volny.cz

Summary

The paper summarizes recent substantial knowledge on both rickets and osteomalacia – pathogenetic congenetic disturbance of calcium homeostasis maintenance caused by deficiency of vitamin D and calcium in food at insufficiency of sun shine. Convenient radio-clinical development and bone remodelling during supplementation by vitamin D3 (cholecalciferol), calcium and other calciotropic drugs at the metabolic osteopathies should be monitored by biochemical markers of bone metabolism (ionized calcium, inorganic phosphorus, total alkaline phosphatase and its isoenzyme, osteocalcin, urine pyridinoline and deoxypyridinoline). The case reports demonstrate radio-clinical findings and treatment results of acute vitamin D deficiency rickets (VDR), hypophosphatemic rickets and hypophosphatasia with Looser's zones. The authors point out

the risk group of immigrants like gipsies, Africans, Asians and their children living in Czech Republic or in neighbouring states and especially in the north of Europe. In the light of recent studies of European and also Czech authors referring on seasonal hypovitaminosis D the authors recommend preventive administration of vitamin D (ergocalciferol or cholecalciferol) not only to infants but also in winter and in spring to all healthy toddlers, children of preschool and school age and to adults of advanced age alike to mentioned immigrants, too.

Key words: rickets and/or osteomalacia, hypophosphatemic rickets, diagnosis, bone markers, vitamin D prophylaxis, surgery

Úvod

I v dnešní době diagnostikujeme u dětí těžší formy geneticky nepodmíněné *vitamin D deficitní křivice* (VDR). Lehčí formy jsou stále běžné, mohou se skrývat pod popisnou diagnózou genua (crura) vara nebo genua valga idiopathica. Křivice a osteomalacie jsou věkově odlišně se vyskytující, avšak patogeneticky příbuzné poruchy udržování homeostázy kalcia způsobené deficitem vitaminu D a kalcia v potravě při nedostatečné expozici slunečnímu záření. Důsledkem vzniklé poruchy kalciofosfátového metabolismu je u dětí porucha mineralizace a dezorganizace normálně utvářeného osteoidu v růstových zónách celé kostry, která se projevuje v období růstu typickou symptomatologií a biomechanicky závažnými deformitami skeletu. *Osteomalacie* je nedostatečná mineralizace spongiózy a kompakty, která se vyskytuje po skončení růstu v adolescentním věku a dospělosti. Osteomalacie se projevuje celkovou dráždivostí, bolestmi v kostech při chůzi,

kašli, pohmatu a poklepu. Rentgenologicky se prokazuje zvonovitý hrudník, srdcovitá pánev, kyfoslóza páteře s rybími obratli, varosní či valgusní deformity končetin. Na rozdíl od osteoporózy je ohraničení prořídých trámčků spongiózy a endostální plochy kortikalis neostře, prokazuje se smazaná kresba trámčiny s rozvlákněním kortikalis, u pokročilé formy osteomalacie se objevují *Looserovy zóny představby* (pseudofrakтуры či fraktury z únavy na patologicky změněné kosti ve stadiu hojení osteoidním svalkem), lokalizované predilekčně symetricky v kostech sedacích, stydkých, na dolních žebrech, metatarzech, ale i v subtrochanterické oblasti femurů, kde se projeví ohnutím. Zobrazují se jako proužkovitá projasnění napříč kostí bez projevů reparační reakce (7).

Diferenciálně diagnosticky je třeba od VDR odlišit především různé formy geneticky podmíněné *hypofosfatemické křivice* (hypofosfatemická rezistentní křivice vázaná na X-chromosom, hereditární hypofosfatemická křivice s hyperkalciurií, hypofosfatemická křivice dospělých, autosómně dominantní hypofosfatemická křivice, renální tubulární acidóza aj.) a geneticky podmíněné *hypokalcemické křivice* (vitamin D dependentní křivice I. a II. typ, magnezium dependentní křivice aj.) (2, 6). Upozorňujeme, že hypofosfatemické a hypokalcemické (geneticky podmíněné a nepodmíněné) křivice nelze rozlišit histologickým a histochemickým vyšetřením. Ve všech případech se pozoruje různě vyjádřená porucha enchondrální osifikace se zánikem zóny provizorního zvápenatění a silným zduřením osifikační zóny

U dospělých pokročilejšího věku se osteomalacie zcela nepochybně skrývá ve vysokém procentu pod obrazem postmenopauzální nebo senilní osteoporózy. Dnes již rutinně prováděné denzitomet-

rické vyšetření nerozliší úbytek minerálů u primární osteoporózy od osteomalacie. V těchto diferenciálně diagnosticky nejasných případech je významné biochemické stanovení markerů osteoresorpce (močový pyridinolin a deoxypyridinolin nebo cross-laps v séru) a osteosyntézy (celková ALP a její kostní isoenzym, osteokalcin) včetně vyšetření S-kalcidiolu (vitamin D2) a parathormonu (PTH) v krevním séru.

Určování markerů kostního obratu, kalciofosfátové rovnováhy a stanovení S-kalcidiolu i PTH využíváme v současnosti v klinické praxi u dětí s vrozenými i získanými deformitami kostry (5), kde předpokládáme na základě klinicko-anthropologického a rentgenologického vyšetření poruchu kostního metabolismu. V nejasných případech je diagnosticky cenné histologické, histochemické a histomorfometrické vyšetření

U skupiny 143 zdravých českých dětí ve věku od 4 do 20 let bylo zjištěno významné sezónní kolísání hladin vitamínu D. Cílem této studie (4) bylo vytvořit referenční hodnoty markerů osteosyntézy (kostní alkalická fosfatáza, osteokalcin) a 25 OH-vitamínu D (S-kalcidiol) pro dětskou populaci v České republice. Ve vzorcích odebraných během zimních měsíců se prokázaly překvapivě nízké hodnoty S-kalcidiolu, které vypovídaly o deficitu vitamínu D (< 20 nmol/l) nebo upozorňovaly na křivici / osteomalacii ($< 12,5$ nmol/l).

Výsledky

Na vlastních případech autoři demonstrierují *floridní vitamin D deficitní křivici* (7), *hypofosfatemickou křivici* (6), *Looserovy zóny u hypofosfatazie a osteogenesis imperfecta* a zkušenosti s léčením.

Na **obr. 1a, b, c** jsou ukázána rentgenologická stadia hojení VDR během léčení.

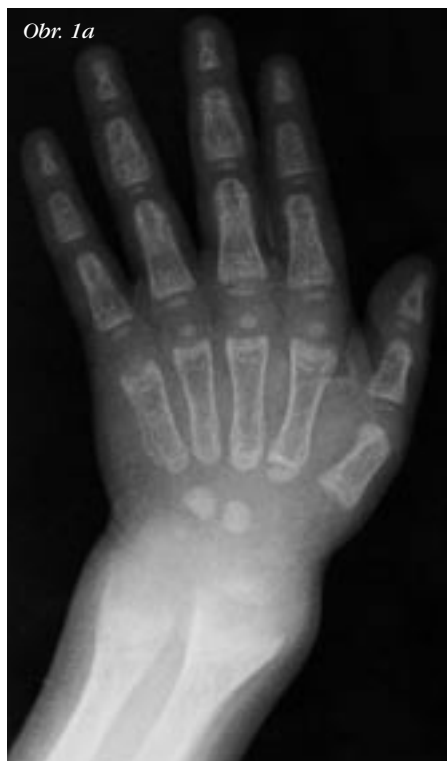
Diskuse

Přiměřené zásobení vitaminem D po celý lidský život je podstatné pro zachování optimální kostní homeostázy. Preventivní podávání vitamínu D je oprávněno také z aspektu jeho funkce při modulaci produkce hormonů a cytokinů a funkce při regulaci buněčné proliferace a diferenciace, ale i z aspektů jeho širšího terapeutického využití např. u autoimunních chorob, nádorových onemocnění aj.

Aplikace D vitamínu kojencům pediatrii z důvodu prevence akutní vitamin D deficitní křivice má v České republice tradici již od padesátých let 20. století (1). K racionální profylaxi křivice resp. osteomalacie patří kromě suplementace vitamínu D v zimě a na jaře ($20 \mu\text{g} = 800 \text{ IU/den}$) dostatečný přísun kalcia, stopových prvků (Zn, Fe, Cu) ve stravě, motivace dětí i dospělých k dostatečnému pohybu a přiměřená insolace s vědomím rizika solárního karcinomu kůže u disponovaných jedinců. Cílem profylaxe je jednak příznivě ovlivnit individuálně naprogramovaný (geneticky predeterminovaný) růst dětí a nárůst vrcholu kostní hmoty v dospělosti a jednak zpomalit úbytek kostní hmoty v období involuce jedince (z aspektu prodlužujícího se lidského věku).

Závěr

Ve světle prací evropských autorů (3, 4), které shodně referují o sezónním kolísání a deficienci vitamínu D u dětí kavkazské rasy, žijících v mírném pásmu (např. ve Finsku, Velké Británii, Španělsku, Francii, Německu, České republice aj.), doporu-



čujeme preventivní podávání vitaminu D (ergocalciferol nebo cholecalciferol) nejen kojencům, ale v zimním období a na jaře i všem batolatům, předškolním a školním dětem, ale i dospělým pokročilejšího věku, bezdomovcům a imigrantům z Afriky a Asie (Romové), žijícím dlouhodobě v České republice či okolních státech a zvláště na severu Evropy.

Literatura

1. BAYER M, KUTÍLEK Š, CHVOJKOVÁ E, NOVÁK J. Nezapomínejte na vitamin D. *Čs. Pediat.*, 51, 1996, č. 1, s. 38–41.
2. BAYER M. Křivice. In: *Metabolická onemocnění skeletu u dětí*. Ed. M. Bayer et al., Grada Publishing a.s., Praha, 2002, s. 195–215.
3. KRUSE K. Actual aspects of vitamin D deficiency rickets. *Monatsschr. Kinderheilkd*, 148, 2000, 6, p. 588–595.
4. HULEJOVÁ H, MAŘÍK I, MAŘÍKOVÁ O. Biochemické monitorování kostních onemocnění v klinické praxi: průměrné hodnoty kostní alkalické fosfatázy, osteokalcinu a 25 OH-vitaminu D u dětí v České republice. *Pohybové ústrojí*, 12, 2005, č. 1+2, s. 62–76.
5. MAŘÍK I, HULEJOVÁ H, ŠPAČEK P, HYÁNEK J, ADAM M, HYÁNKOVÁ E, MAZUROVÁ F, ZEMKOVÁ D. Hodnoty některých biochemic-

Obr. 1c



kých ukazatelů kostního metabolismu u kostních dysplazií. Čs Pediat, 55, 2000, č. 1, s. 9–15.

6. MAŘÍK I. Hypofosfatemická křivice. In: I. Mařík. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu – 2. část: vybraná kasuistická sdělení. Pohybové ústrojí, 8, 2001, č. 3+4, s. 163–170.
7. MAŘÍK I, HYÁNKOVÁ E, MAŘÍKOVÁ A. Floridní vitamin D deficitní křivice u batolete mulata: diagnostika, průběh a léčení. Pohybové ústrojí, 12, 2005, č. 1+2, s. 34–50.

Obr. 1a, b, c. RTG levé ruky a zápěstí v AP projekci. **1a** – 2 roky a 5 měsíců: zřetelně rozšířená zóna provizorního zvápenatění distálního radia a ulny s výrazným pohárkovitým rozšířením metafýz a zanořeným jádrem pro distální epifýzu radia. Rachitické pohárky na distálních koncích 2.–5. metakarpu, kde proximálněji jsou příčné proužky zvýšené kostní hustoty (Harrisovy linie), dále pseudoepifýza 2. metakarpu, prořídnutí kostní trámčiny skeletu celé ruky, ztenčená kortikalis metakarpů i falang. Osifikace karpálních kůstek, distálního předloktí a ruky je nepravidelná a opožděná přibližně o 6 měsíců. **1b** – 2 roky a 10 měsíců: zóny provizorního zvápenatění distálního radia a ulny, metakarpů a falang jsou ostře ohrazené, je patrné prořídnutí kostní trámčiny a ztenčení kortikalis metakarpů, jejichž distální metafýzy ukazují mírně pohárkovitý tvar. Kostní věk odpovídá kalendářnímu. Závěr: velmi dobré hojení křivice při léčbě. **1c** – 4 roky a 8 měsíců: snímek celé ruky a zápěstí prokázal normální tvar, strukturu trámčiny i šíři kortikalis 2.–5. metakarpu. Kostní věk odpovídal kalendářnímu. **Závěr:** normální RTG obraz skeletu ruky, vyhojení křivice.

PROSPECTIVE ARTICLE

OSTEOGENESIS IMPERFECTA SE ZAMĚŘENÍM NA KLINICKO-ANTROPOLOGICKOU CHARAKTERISTIKU ONEMOCNĚNÍ A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKU JEDNOTLIVÝCH TYPŮ

Hudáková O., Mařík I., Zemková D., Šedová M., Mazura I., Kuklík M.

Osteogenesis imperfecta (OI) je nejčastější vrozená choroba pojivové tkáně

charakterizovaná zvýšenou kostní fragilitou. Zvýšená fragilita je příčinou mnohočetných zlomenin a častých biomechanicky závažných deformit dlouhých nosných kostí dolních končetin, ale i axiálního skeletu a horních končetin. Řadí se mezi kostní dysplazie se sníženou kostní hustotou, které jsou uvedeny v 24. skupině Mezinárodní nosologie a klasifikace konstitučních chorob kostí (2 – Hall 2002). **Incidence** OI tarda (I., III. a IV. neletální typ podle Sillence) se odhaduje v rozmezí 1 : 25 000 – 1 : 40 000 živě narozených, *OI congenita* (II. letální typ podle Sillence) 1 : 60 000 živě narozených dětí (3 – Mařík 2001). Údaje o výskytu choroby se u různých autorů liší od **prevalence** 1/10 000 až po 1/20 000 či 1/50 000 (5 – Palička 1998). Prevalence všech typů je přibližně 6–7/100 000. Je evidentní, že výskyt lehkých typů OI je podhodnocen, velké množství případů uniká diagnóze (5 – Palička 1998). **Etiologie a patogeneze** syndromu OI nebyla dosud plně objasněna. Základní defekt spočívá v chybné biosyntéze kolagenu typu I. Příčinou poruchy je genová mutace (či více mutací), jež má za následek funkční poruchu osteoklastů, chondroblastů, fibroblastů, odontoblastů a ameloblastů. Asi 70 % všech postižených jsou nositeli mutací v genu COL1A1 či COL1A2 (lokalizovaných na chromozomu 7 a 17). Mezi ty, kteří tuto mutaci nemají, spadají jedinci s OI typu V, VI, VII. Tyto nověji popsány typy nevznikají na podkladě mutací v genech kódujících kolagen typu I. Nepřítomnost mutací v COL1A1 a COL1A2 se také vyskytuje u menšího počtu klasických klinických typů onemocnění I–IV (6 – Roughley et al. 2003). Široká variabilita v klinických příznacích a heterogenita spolu s různou expresí a penetrancí v molekulárně-genetickém obraze osteogenesis imperfecta je

příčinou toho, proč nebylo možno zatím jasně rozlišit jednotlivé projevy fenotypu na podkladě konkrétní genetické mutace (6 – Roughley et al. 2003). **Dědičnost** je autozomálně dominantní (typ I, II, III, IV, V, VI) i recesivní (II, III, VII) s různou expresivitou. I přes ohromný pokrok v molekulárně genetické diagnostice syndromu OI se pro klinickou praxi i dnes užívá **klasifikace** OI podle Sillence (7 – 1979) na 4 typy, kde I. a IV. typ se ještě dělí podle nálezu dentinogenesis imperfecta. Nově byly definovány typy V, VI a VII, které se vyčlenily od typu IV (1 – Glorieux et al. 2003). **Klinický obraz** onemocnění je značně variabilní od úmrtí v nitroděložním životě a výskytem mnohočetných fraktur již při narození po jen několik málo zlomenin vyskytujících se v dětství a pubertě, které se po dokončení růstu již neopakují. U velmi lehkých typů I (asi u 10 %) mohou být jediným projevem modré skléry, menší vzrůst, kloubní hypermobilita, fraktury se mohou projevit až v pozdějším věku a u pacientů je pak chybně diagnostikována postmenopauzální či senilní osteoporóza (5 – Palička 1998). Tělesná výška dosahuje 90–170 cm, IQ je normální. Ke *klasickým symptomům* patří opakované zlomeniny a deformity dlouhých kostí (deformita „pastýřské hole“ femuru, „šavlovité“ tibie), hrudníku, páteře, kloubní hypermobilita, hyperlaxicita. Defekty pojivové tkáně jsou příčinou modrého zbarvení sklér, poruchy sluchu, postižení zubů – dentinogenesis imperfecta, cévní fragility (značná tvorba hematomů, epistaxe) vrozených srdečních chorob (insuficience chlopní, aneurysma aorty aj.), hypertenze, anémie a poruchy funkce krevních destiček a abnormalit očí. U některých postižených se uvádí zvýšení bazálního metabolismu, hypertermie spontánního původu, hyperhidróza a zvý-

šení osteoresorbce s mírným defektem mineralizace osteoidu kostních trámečků. *Rentgenologickým vyšetřením* zjišťujeme zlomeniny a deformity skeletu, zužování, posouvání a mizení dřevnaté dutiny dlouhých kostí, bikonkávně oploštělá obratlová těla – „rybí obratle“, Wormianské kosti kolem lebních švů a úzkou kortikalis, brachycefalickou lebku, bitemporální rozšíření a platybázii, předozadní rozšíření hrudníku, protruzi acetabul do pánve (srdcovitý tvar pánve, tzv. Chrobakova pánve) (4 – Mařík 2003). **Životní prognóza** souvisí s typem syndromu OI a je ovlivněna především neurologickými a respiračně – kardiovaskulárními komplikacemi – nejzávažnějšími faktory ovlivňujícími délku života pacientů. **Diferenciálně diagnosticky** se uvažuje především o heterogenním syndromu idiopatické juvenilní osteoporózy (IJO či JIO). U novorozenců a kojenců je někdy obtížné odlišit od syndromu týraného dítěte. **Léčení** je symptomatické – fyzioterapeutické, ortotické, medikamentózní s monitorováním kostní denzity a markerů kostního metabolismu a léčení operační s cílem co nejlépe ovlivnit motorický vývoj a růst dětí se zachováním mobility, minimalizovat deformity skeletu, a v dospělosti dosáhnout co nejvyšší (i když signifikantně snížený) „peak bone mass“. Přesto jedinci s těžkými recesivními typy zůstávají odkázáni na péči druhé osoby a často na invalidní vozík po celý život.

Soubor pacientů a metody

Hodnocený soubor pacientů s osteogenesis imperfecta sledovaný v Ambulantním centru pro vady pohybového aparátu v Praze 3 zahrnuje 55 pacientů (27 mužského pohlaví, 28 ženského pohlaví) ve věku 1,5–56 let (doba sledování pacientů v rámci

souboru se pohybuje od 4 měsíců do 23 let). Pacienti byli rozděleni na základě klinicko-rentgenologického vyšetření do VII typů onemocnění (33 pacientů diagnostikováno jako typ IA, u 1 pacienta byla určena diagnóza typ III/IIB (přežívající Vrolikův syndrom), 9 pacientů bylo zařazeno do typu III, 5 pacientů k typu IVA, 6 pacientů jako typ IVB, a 1 pacient typu VII). Pacienti byli průběžně sledováni klinicky, radiologicky, laboratorně, antropometricky, z hlediska zavedené léčby, vyšetření genetiky (genalogicky, molekulárně genetiky – vybrané exony a introny col1A1 genu). Následně byli hodnoceni v rámci skupin klinických typů OI a jednotlivé typy byly vzájemně porovnávány se zaměřením na tělesnou výšku, proporcionalitu trupu a končetin, tvar hrudníku, hlavy a stav výživy. Dále jsme hledali vztahy mezi antropometrickými, klinickými a biochemickými parametry. Shromážděná data pacientů souboru byla zanesena do komplexní databáze a statisticky vyhodnocena. Do databáze byly zařazeny anamnestické údaje pacientů, jedno reprezentativní (co nejpodrobnější) antropometrické vyšetření, klinické a rentgenologické vyšetření, výsledky densitometrického vyšetření a z biochemických parametrů markery kostního obratu. Statistická analýza dat byla provedena ve statistickém balíku R, verze 2.4.0.

Výsledky

Potvrdili jsme, že nové rozdělení typů lépe vystihuje charakter postižení a jednotlivé skupiny pacientů jsou konsistentní. Jedním z nejdůležitějších parametrů, rozlišující pacienty do jednotlivých typů, je tělesná výška. Při nové klasifikaci se jako další znak ukazuje délka dolních končetin a celková proporcionalita postavy. Zatímco

u typu I je výrazně postižen trup, u typu IV pozorujeme i závažnější postižení končetin včetně výraznější svalové hypotrofie bérců. Mezi pacienty se stejným typem onemocnění jsme závislost délky končetin na počtu zlomenin neprokázali s výjimkou nevýznamné tendence ke zkratu jedné DK. Statisticky jsem ale neprokázali vliv předilekce zlomenin na nestejnou délku končetin, jak se uvádí v literatuře (8 – Spranger et al. 2002). Z klinicko-antropometrických a rentgenologických parametrů variability v tělesné výšce mezi pacienty se stejným typem OI nejlépe vysvětlují tyto položky: přítomnost platyspondylie, deformita žeber (související s deformitou hrudníku) a dentinogenesis imperfecta. Dále jsme zjistili nižší tělesnou výšku u pacientů se zvýšeným deoxyypyridinolinem, který je markerem kostní resorce.

Závěr

Můžeme říci, že nejdůležitějším faktorem, který ovlivňuje tíži onemocnění a tělesnou výšku, je typ onemocnění. Pacienti s těžším typem onemocnění mají více zlomenin a s růstem závažně progredují deformity dlouhých kostí DK, ale i kyfoskolióza páteře. Jedna zlomenina zpravidla ke zkrácení končetin nevede, k tomu pravděpodobně dochází při vícečetných zlomeninách femurů i bérců. Hodnocení tělesného složení pomocí antropometrie je problematické, hodnocení stavu výživy pomocí BMI nelze použít, zejména u pacientů s těžkou poruchou růstu. Jako objektivnější se jeví měření tloušťky kožních řas a hodnocení obvodu paže.

Výsledky auxologických parametrů na základě antropometrických měření vystihují zejména změny proporcionality u jednotlivých typů našeho souboru a přinášejí

řadu informací, které v této podobě zatím ve světové literatuře nebyly prezentovány. Ukazuje se, že antropometrické parametry mohou být významně nápomocny při diferenciální diagnostice mezi jednotlivými typy (zejména typem I a IV).

Literatura

1. GLORIEUX FH, PETTIFOR JM, JÜPNER H. Pediatric bone. Biology and Disease: San Diego, London, Academic Press, 2003, 758 p.
2. HALL CHM. International Nosology and Classification of Constitutional Disorders of Bone (2001). Amer J Med Gen, 113, 2002, p. 65–77.
3. MAŘÍK I. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu: vybraná kazuistická sdělení – 2. část. Monografie. In: Pohybové ústrojí, 8, 2001, č. 3+4, s. 102–256.
4. MAŘÍK I, MAZURA I. Osteogenesis imperfecta. In: Lékařské repetitorium. Ed. K. Horký, Praha: Galén, 2003, s. 417–418.
5. PALÍČKA V, JABOR A, ŘEHOŘKOVÁ P, ŽIVNÝ P, BUREŠ J, PLÍŠKOVÁ L, FRIEDECKÝ B. Osteogenesis imperfecta. Osteologický bulletin, 4, 1998, č. 3, s. 93–97.
6. ROUGHLEY PJ, RAUCH F, GLORIEUX FH. Osteogenesis imperfecta – clinical and molecular diversity. European Cells and Materials, 5, 2003, p 41–47.
7. SILLANCE DO, SENN A, DANKS DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. J Med Genet, 16, 1979, No. 2, p. 101–116.
8. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI AK. Bone Dysplasias. An Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development, 2nd.ed., New York: Oxford Univ. Press, München, Jena: Urban and Fischer Verlag, 2002, 613 p.

Poděkování: Část statistická a molekulárně – genetická byla řešena v rámci grantového projektu Ministerstva školství EuroMISE – kardio č. LN00B107.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA FROM THE POINT OF VIEW OF CLINICAL AND ANTHROPOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE DISEASE AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ITS TYPES

Hudakova-Marikova O., Marik I., Zemkova D.,
Sedova M., Mazura I., Kuklik M.
Ambulant Centre for Defects of Locomotor
Apparatus, Olšanská 7, 130 00 Prague 3, CZ
E-mail: o.marikova@email.cz

Introduction

Osteogenesis imperfecta (OI) is the most common inborn disease of fibrous connective tissue which is characterized by increased bone fragility. It is the cause of multiple fractures and biomechanical serious deformities of long bone of lower and upper extremities and even of the axial skeleton. OI belongs to bone dysplasias with decreased bone mineral density which are presented in the 24th group of International Nosology and Classification of Constitutional Disorders of Bone (5 – Hall 2002). **Incidence** of OI tarda (I, III and IV non-lethal types according to Sillence) is estimated in the range 1 : 25 000 – 1 : 40 000 born live children, incidence of OI congenita (lethal type II according to Sillence) 1 : 60 000 born live children (6 – Mařík 2001). Information of **prevalence** by various authors differs from 1/10 000 to 1/20 000 or 1/50 000 (8 – Palička 1998). Prevalence of all types is possibly 6–7/100 000. **Etiopathogenesis** of OI syndrome is not well explained yet. The basic defect is grounded in wrong biosynthesis of collagen type I. This is caused by mutations in two genes COL1A1 and COL1A2 (on chromosome 7 and 17) in most cases, which code pro-collagen

type I above all (in 70 % of effected patients). Those patients without mutations in collagen genes are the patients with types V, VI and VII. The existence of collagen gene mutations was not proved in a small number of classic types I–IV also (10 – Roughley et al. 2003). For clinical practice is still used the **classification** system of Sillence et al. (11 – 1979). It divides OI into four severity-based types, with the type IV category representing the clinically most diverse group. Prior to the analysis of bone architecture, the newer forms of OI -types V–VII were defined. They would all have fallen into the type IV category based on clinical presentation alone (2 – Glorieux et al. 2000, 3 – Glorieux et al. 2002, 4 – Glorieux et al. 2003). The inheritance of OI is autosomal dominant (I, II, III, IV, V, VI) and autosomal recessive (II, III, VII). **Clinical picture** of OI is variable. The disorder is characterized by fractures with minimal or absent trauma, presence of blue sclera, dentinogenesis imperfecta (DI), and, in adult years, hearing loss. The clinical features of OI represent a continuum ranging from perinatal lethality to individuals with severe skeletal deformities, mobility impairments, and very short stature to nearly asymptomatic individuals with a mild predisposition to fractures, normal stature, and normal lifespan. The fractures don't have to occur up to older age and the disease can be diagnosed as a postmenopausal or senile osteoporosis (8 – Palička 1998). Fractures can occur in any bone, but are most common in the extremities. DI is characterized by grey or brown teeth that may appear translucent and wear down and break easily. Additional clinical features include ligamentous laxity and other signs of connective tissue abnormality. **Radiographic features** of

OI change with age. The major findings include fractures of varying ages and stages of healing of the long bones, ribs and skull, typical deformities of long bones, "codfish" vertebrae, which are the consequence of spinal compression fractures, platyspodyly, Wormian bones (they are not pathognomic for OI), protrusio acetabuli – heart shaped pelvis (7 – Mařík 2003), osteopenia. **Life expectancy** is dependent on the type of OI and is influenced by neurological, respiratory and cardiovascular complications (due to skeletal malformations). The life prognosis is not shortened in most of patients. The **differential diagnostics** of osteogenesis imperfecta depends largely on the age at which the individual is considered. We have to think about the juvenile idiopathic osteoporosis in children at the first place. In newborns is difficult to distinguish from the syndrome of abused child sometimes. The symptomatic **treatment** of patients with OI is comprehensive (medicamentous, orthotic – prosthetic, orthopaedic and surgical) with the aim to affect motor development and growth of children positively and to minimize the skeletal deformities.

Patients and methods

Our collection of patients with OI was made up of 55 patients (27 males and 28 females) in the age range 1.5 to 56 years. The patients were followed and treated in the Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus in Prague (the length of following is 4 months to 23 years). Patients were classified into the VII types of the OI according to the newest classification based on clinical and radiological findings (8 – Glorieux 2003, 12 – Spranger et al. 2002) with the attention to the Sillence

classification from the year 1979 (11 – Sillence). The patients were diagnosed on the base of clinical, radiological and anthropological examination. Genealogical examination was done in families with affected children. Biochemical examination of blood and urine was provided regularly (within the examination of bone turnover). Blood for molecular genetic examination was taken with the agreement of patients during the last 8 years (DNA samples were isolated and stored in the DNA bank at the laboratory of the Department of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science, Charles University in Prague). Densitometry (dual energy X-ray absorptiometry – DEXA, DXA) was done in older children in the last three years only (because of lack of children's software). Surgery treatment was planned individually. All collected data of patients were gathered into the complex database and statistically evaluated. Anamnesis information of patients, one representative anthropometric measurement, clinical and radiological examination, results of densitometry and biochemical outcomes of bone turnover markers were integrated into the database. Statistical analysis was carried out in the statistical pack "R", 2.4.0 version. The development of body height used up all accessible data about growth of patients during longer time period of following up was interpreted separately in semi-longitudinal study. The thickness of skin folds and bone age were in small amount of patients evaluated but they weren't inserted into the complex statistical database. Patients were assessed within the groups of clinical types of OI and individual types were compared to each other with the accent on body height, proportionality of trunk and extremities, shape of thorax, head, and status of

nutrition. We were also trying to find some relations among anthropometric, clinical and biochemical parameters.

Results

33 patients were diagnosed as type IA, one patient as type III/IIB (surviving Vrolik syndrome), 9 patients as type III, 5 patients as type IVA, 6 patients as type IVB and 1 patient as type VII. Genealogical examination was done in all patients within the collection of patients. Most cases had got the origin in a new autosomal dominant (AD) or autosomal recessive (AR) mutation. The disease was inherited in the family in 11 cases (autosomal dominant transfer at type I). DNA bank of patients with OI was founded. Chosen exons (8, 27, 47) and their side introns of *coll1A1* gene were examined. Detected mutations were mainly substitutions (13 substitutions), after deletions (2 deletions) and 1 insertion. The interpretation of molecular genetic findings was not closed. Anthropological characteristics within OI types were specified. Types of OI differed from each other remarkably. Type I was the mildest, type III (III/IIB) was the most severe and the patients of OI type IV were somewhere in the middle of the two mentioned types. The differences were in number of fractures, age of first fracture, deformities of upper and lower extremities, protrusio acetabuli, in occurrence of Wormian bones, healing, extinction of bone marrow cavity. Scoliosis and osteopenia/osteoporosis of spine, fractures of spine, platyspondyly and "codfish" vertebrae were presented in all cases. Nevertheless the presence of kyphoscoliosis, thoracic deformities and deformities of ribs differed in type importantly. We found non-significant

or border-line significant differences in incidence of fractures of short bones, predilection of fractures, in incidence of asymmetric length of legs, knee deformities, flat feet, osteopenia/osteoporosis of hips and number of fractures after puberty. Significant variances were in number of operations and weal-chaired patients. Significant difference among the types also occurred in incidence of blue sclera (more often in type I, but it was presented in all individuals). Dental involvement was common in type IV (IVB). There weren't found big differences in hearing, cardiovascular and neurological involvement. There weren't significant differences in bone turnover markers among the types. However big differences were ascertained in all followed anthropometric parameters except circumference of thorax, head and arm, where the differences are borderline (near the statistical significant level $p = 0.05$).

Relations among clinical, anthropometric and biochemical parameters were analyzed. The most important factor which affected the severity of disease was the *type of OI*. The type of OI determined the severity of affected collagen of fibrous connective tissue of patients. Body height in more severe affected patients was lower (upper and lower body segments were shortened), the thoracic and cephalic index was higher, fractures and deformities were more common. *Correlation* between *shape of thorax* and *body height* within one type of OI was not expressed. *The circumference of thorax* was relatively big in severe cases. There was no significant difference among types. The *shape of head* didn't diverse among OI types. The interpretation of BMI as an evidence about *nutrition status* was discussable

in severe cases. More objective method looked like measurement of thickness of skin folds and circumference of arm.

Comparison of length of lower extremities due to *fractures* of femur and shin showed that one fracture didn't cause shortening of the leg. *Platyspondyly* was often found together with *fractures* of *vertebrae* and *codfish shaped vertebrae*. The variability of trunk length within the same type of OI explained the occurrence of platyspondyly the best. *The variability in body height* among patients with the same type of OI explained 3 parameters: Presence of *platyspondyly*, *deformity of ribs* (in coincidence with trunk deformity) and *dentinogenesis imperfecta*. Other parameters were not helpful. We also tested the *relation* between *body height* and *markers of bone metabolism* taken from the first examination without the medicamentous intervention. We didn't prove any statistical relations among body height and alkaline phosphatase, bone alkaline phosphatase and osteocalcin. Deoxypyridinolin showed (on the base of model of logical regression) that people with OI and shorter stature had got higher deoxypyridinolin level more often.

Discussion

The type of OI determines the severity and progress of the disease. It reflects the rate of bone structural involvement and tells us how often the fractures and microfractures which cause the deformities will occur.

The wide variability in clinical features and heterogeneity with various expression and penetrance in molecular genetic picture of OI is the reason why it hasn't

been possible to distinguish the phenotype manifestation on the fundament of particular gene mutation. It is obvious that some other genes and the interaction of mutated collagen and other extra-cellular proteins play the role in final phenotypic outcome (1 – Cetta 2000). Because of that the diagnostics of OI is still based on clinical, radiological and anthropometric manifestation.

The results of auxological parameters give a true picture of changes of body proportionality within types of OI and bring a range of information which weren't in this form presented in foreign literature in the world before. Anthropometric parameters can be useful in differential diagnostics among OI types (especially between type I and IV). We affirm that the new dividing of types according to the new classification better give a true picture of involvement and the groups are homogenous.

Because the causal therapy is in the phase of investigation the method of choice is symptomatic therapy (medicamentous with antiresorptive drugs, orthotic treatment, surgery and physiotherapy). Modern trend in treatment is intravenous bisphosphonate therapy in infants and small children as soon as the diagnosis is built up (9 – Rauch 2003). Clinical experiences with mentioned therapy methods affirm the increase of quality of lives of our patients.

Comprehensive treatment of fractures, deformities of long bones and spine including the medicamentous therapy on the base of repeated laboratory and densitometry examinations is indicated individually and realized by the team of Ambulant Centre for Defects of Locomotor Apparatus in Prague 3.

Key words: osteogenesis imperfecta, anthropological characteristics, anthropometry, clinical – radiological – genetic examination, bone turnover, treatment.

Grant support: Statistical analysis together with the molecular genetic investigation was handled within the grant project of Ministry of Education EuroMISE – Cardio No. LN00B107.

Literature

1. CETTA G, TENNI R, ZANABONI G, VALLI M, ROSSI A, FORLINO A, PIZZA R, DYNE KM. Inherited connective tissue disorders: 25 years of research experience in Pavia. *Pohybové ústrojí*, 7, 2000, č. 4, s. 225–236.
2. GLORIEUX FH, RAUCH F, PLOTKIN H et al. Type V osteogenesis imperfecta: a new form of brittle bone disease. *J Bone Miner Res*, 15, 2000, No. 9, p. 1650–58.
3. GLORIEUX FH, WARD LM, RAUCH F, et al. Osteogenesis imperfecta type VI: a form of brittle bone disease with a mineralization defect. *J Bone Miner Res*, 17, 2002, No 1, p. 30–38.
4. GLORIEUX FH, PETTIFOR JM, JÜPNER H. *Pediatric bone. Biology and Disease*: San Diego, London, Academic Press, 2003, 758 p.
5. HALL CHM. *International Nosology and Classification of Constitutional Disorders of Bone* (2001). *Amer J Med Gen*, 113, 2002, p. 65–77.
6. MAŘÍK I. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu: vybraná kasuistická sdělení – 2. část. Monografie. In: *Pohybové ústrojí*, 8, 2001, č. 3+4, s. 102–256.
7. MAŘÍK I, MAZURA I. Osteogenesis imperfecta. In: *Lékařské repetitorium*. Ed. K. Horký, Praha: Galén, 2003, s. 417–418.
8. PALÍČKA V, JABOR A, ŘEHOŘKOVÁ P, ŽIVNÝ P, BUREŠ J, PLÍŠKOVÁ L, FRIEDECKÝ B. Osteogenesis imperfecta. *Osteologický bulletin*, 4, 1998, č. 3, s. 93–97.
9. RAUCH F, PLOTKIN H, TRAVERS R, ZEITLIN L, GLORIEUX FH. Osteogenesis imperfecta types I, III and IV: effect of pamidronate therapy on bone and mineral metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 88;2003a, p. 986–992.
10. ROUGHLEY PJ, RAUCH F, GLORIEUX FH. Osteogenesis imperfecta – clinical and molecular diversity. *European Cells and Materials*, 5, 2003, p 41–47.
11. SILENCE DO, SENN A, DANKS DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Genet*, 16, 1979, No. 2, p. 101–116.
12. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI AK. *Bone Dysplasias. An Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development*, 2nd ed., New York: Oxford Univ. Press, München, Jena:Urban and Fischer Verlag, 2002, 613 p.

ABSTRACT

RENTGENOLOGICKÉ PROJEVY OSTEOCHONDRODYSPLAZIÍ V PÁNEVNĚ-KYČELNÍ OBLASTI

Kolář J.

Katedra radiologie IPVZ, Praha

Privátní adresa: Přesličkova 5, 106 00 Praha 10

Při hledání kostních projevů osteochondrodysplazií (OCHD) je vhodné snímkově doložit poměry osifikace především ve čtyřech anatomických oblastech:

1. Snímky obou rukou a zápěstí v a/p projekci
2. Snímek pánve a obou kyčlí a/p
3. Snímek páteře (pro začátek postačuje bočný) v maximálním dosažitelném rozsahu, s centrací na hrudní oddíl
4. Snímek lebky (především bočný)

Tento orientační postup dovoluje za minimální radiační zátěže získat dokladový materiál k potvrzení, nebo vyloučení projevů OCHD v nejpodstatnějších kosterních oddílech, jako jsou epi-metafýzy především rychle se vyvíjejících kosterních oddílů, přilehlých diafýzách, na krátkých rourovitých kostech, plochých kostech enchondrálně i endezmálně osifikujících, jejich vzájemném postavení a o vzhledu obličejové části i mozkovně lbi.

Nejen při vyhledávání či vylučování růstových odchylek a strukturálních změn je v tomto postupu pánevně-kyčelní oblast na druhém místě v pořadí významnosti. Přednáška dokumentuje na vybraných obrazových příkladech jednotlivé typy změn, které mají upoutat pozornost vyšetřujícího. Jsou to:

1. Celkový vzhled pánve (odchylky tvaru i struktury), utváření pánevních lopat, ischiadických zářezů a obvod kyčelních lopat (především nepravidelnosti kontur) a změny pánevní denzity.
2. Vzhled sakroiliakálních synchondróz, event. odchylek šíře symfýzy.
3. Posouzení detailů osifikačního vývoje a celkové morfologie kyčelních kloubů: osifikační stadia jader horního konce femuru, obrysů acetabul, vzájemného vztahu obou těchto kostních struktur s projevy kloubní dysplazie (coxa vara event. valga aj.).

O významu kostních odchylek v pojeďované oblasti svědčí pozornost, která byla pánevnímu oddílu v minulosti věnována v samostatných monografiích (např. KAUFMANN) i obrazové doklady v nejnovějším vydání (2006) souboru OCHD SPRANGEREM a spolupracovníky.

Klíčová slova: RTG diagnostika osteochondrodysplazií, pánevně-kyčelní oblast osteochondrodysplazií, kosterní vývoj, odchylky

RADIOGRAPHIC SYMPTOMS OF OSTEOCHONDRODYSPLASIAS IN PELVIC BONES

Kolář J.

Chair of Diagnostic Radiology of Institute of Postgraduate Education (IPVZ), Prague, CZ

Main radiographic symptoms of different osteochondrodysplasias can be found in X-rays (1) of both hands, (2) pelvic bones (including both hips), (3) spine and (4) skull. Main symptoms include: Atypical formation of pelvic bones and size of pelvis, anomalous formation of iliac crests, narrowed ischiadical incisures, irregularities of the margins of iliac crests, widening of symphysis pubis, changed acetabular angle, protrusion of acetabulum, epiphyseolysis capitis femoris, coxa vara, coxa valga, fragmentation of ossification centres of femoral head and/or hip dysplasia. Individual types of above mentioned changes are documented in the paper with different X-rays in most typical osteochondrodysplasias found in an extensive radiographic survey.

Key words: pelvic bones, osteochondrodysplasia of pelvic bones, skeletal aberrations in pelvic and hip areas

PACHYDERMOPERIOSTÓZA S POZORUHODNÝMI SYMPTOMY U DVOU SOUROZENCŮ PACHYDERMOPERIOSTITIS WITH UNUSUAL SYMPTOMS IN TWO SIBLINGS

Kuklík M., Mařík I., Povýšil C.

Genetická ambulance při Ambulantním centru pro
vady pohybového aparátu, Praha 3

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

Patologicko-anatomický ústav 1. LF UK Praha

E-mail: honza.kuklik@volny.cz

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

Abstract

Pachydermoperiostitis (idiopathic hypertrophic arthropathy) {MIM 167100} is an uncommon disease characterized by unique phenotype (digital clubbing & pachydermia) and distinctive radiographic appearances (periostitis).

Two cases from one family are reported, who additionally to the typical phenotype and radiographic characteristics of pachydermoperiostitis, show some rare and/or unusual, not yet reported, clinical findings. In both siblings, distinctive features were severe progressive arthritis with villonodular involvement of the knees. The clinical course of the disease was much more severe than usually reported. The older brother was disabled at the age of 29 years. Pachydermoperiostitis is usually inherited as a dominant trait, but probable autosomal recessive inheritance has been reported. Also in the present families, auto-

somal recessive inheritance is likely, possibly explaining the severe clinical course of the disease. The differential diagnosis and the confusing nomenclature of pachydermoperiostitis is discussed.

Key words: Pachydermoperiostitis – pachydermia – digital clubbing – periostitis – villonodular synovitis

Klíčová slova: Pachydermoperiostóza – pachydermie – deformity prstů – periostitis – vilonodulární synovitis

Pachydermoperiostóza (PDP) se řadila mezi kostní dysplazie s nárůstem kortikální tkáně a zvýšením kostní density v krajině diafýz bez změn modelace metafýz (1). Podle poslední Nosologie a klasifikace genetických kosterních poruch: Revize 2006 (5) byla zařazena do skupiny zvýšená kostní hustota s metafyzárním a/nebo dify-zárním postižením.

Klinické příznaky

Trias klinických symptomů zahrnuje vrásčitou ztluštělou kůži na čele (pachydermie), akromegalii (s disproportionálně dlouhými končetinami) a paličkovité prsty rukou a nohou s hyperplazií měkkých tkání a periostální ztluštění (hyperostózu). K dalším příznakům patří: pachydermie obličeje a horní části trupu s velmi hlubokými nasolabiálními rýhami a vráskami čela, částečná ptóza víček, hyperhidróza rukou a nohou, hyperplazie mazových žláz se seborhoickou dermatitidou obličeje. K dalším projevům patří bolesti kloubů, relativně nezávažná synovitis kolenních, hlezenních a zápěstních kloubů, gynekomastie a endokrinní abnormality, oční vady, hypertrofie a vředy žaludeční sliznice, ductus arteriosus patens, aj. Častá je zvýšená únavnost.

Rentgenologické projevy (4)

Ztlustění kortikalis a skleróza dlouhých kostí někdy s periostálními výrůstky v distální krajině kostí předloktí a bérce. V pokročilém stadiu jsou nápadně rozšířené diafýzy (tzv. tubulární tvar) a sklerotické prořidnutí spongiózy se ztlustělými trámci uspořádanými podél tlakových a tahových trajektorií. Dále ztlustění kalvy a báze lební, často jsou rozšířené čelní dutiny. Zřídka se pozoruje osteolýza distálních článků prstů.

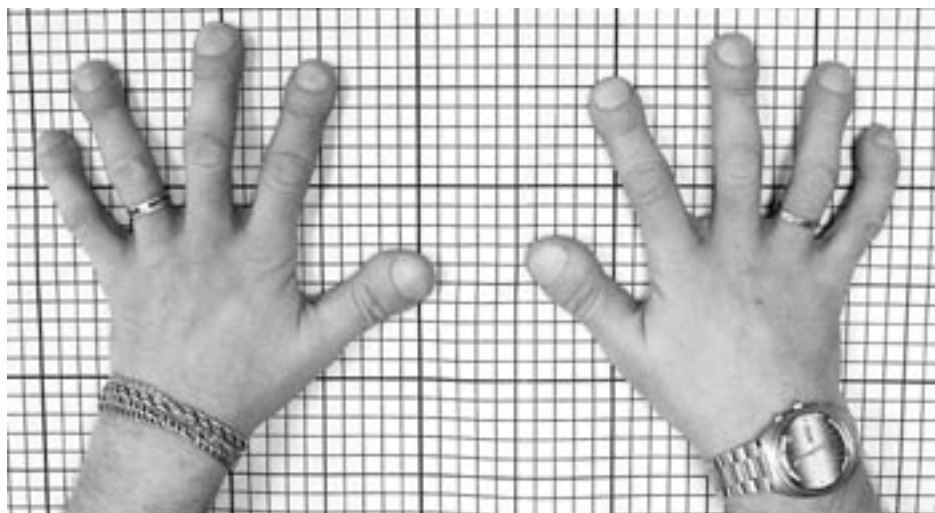
Patofyziologie je stále nejasná.

Průběh a prognóza (4)

Symptomy se objevují okolo puberty a pomalu progredují. Přibližně po 10 letech se choroba stabilizuje. Excesivní novotvorba kosti může vest k převodní nebo neurogenní ztrátě sluchu, poruchám rovnováhy z poškození vestibulárního apa-



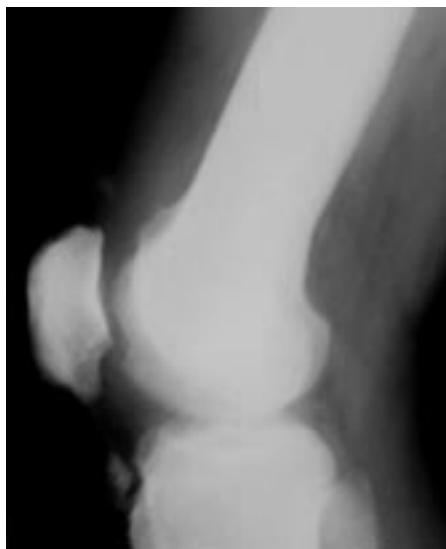
Obr. 1a. Obličej pacienta – nápadná je silná kůže čela s vráskami, hluboké nazolabiální rýhy, pletorický mastný obličej, mírná ptóza očních víček zvláště vlevo.



Obr. 1b. Ruce (i nohy) jsou abnormálně velké, enormně potivé, kůže dlaní (a chodidel) je ztlustělá – hyperkeratóza, prsty rukou a nohou jsou paličkovité s okrouhlými vypouklými nehty.



Obr. 2a. Snímek pravého kolenního kloubu v boční projekci zobrazuje otok měkkých tkání, separaci tibiální apofýzy, kalcifikace ve šlaše m. quadriceps, eroze dolního okraje česky a předního okraje distálního femuru.



Obr. 2b. Snímek pravého kolene ve 29 letech (o 9 let později) ukazuje difusní progresi sklerózy, podobně jako na kyčelním kloubu je struktura trámčiny zcela nezřetelná.

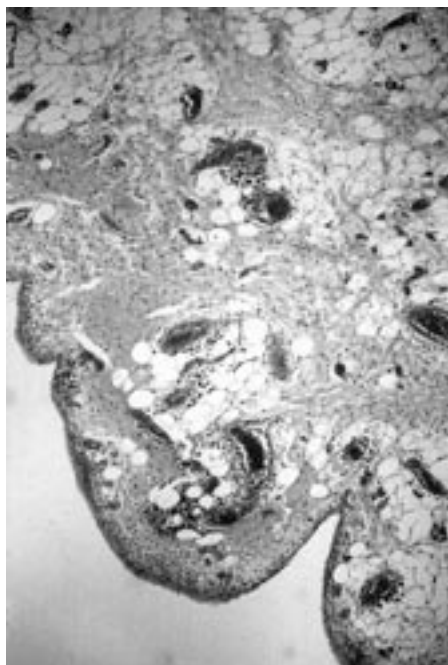
rátu a k neurologické symptomatologii v důsledku zúžení intervertebrálních foramin. Ztlustění očního bulbu může být tak těžké, že brání vidění. Životní prognóza, intelekt a tělesná výška bývají normální. V léčení hyperostózy se úspěšně uplatňují bisfosfonáty (2).

Kasuistická sdělení

Klinické a genetické vyšetření obou bratrů s pachydermoperiostózou potvrzuje autosomálně recesivní typ dědičnosti s variabilním vyjádřením v rámci jedné rodiny. První projevy byly pozorovány u staršího bratra ve věku 14,5 let (intermitentní bolesti, otok a omezení pohybu kolenních

kloubů), u mladšího sourozence s mírnějším průběhem až ve věku 17 let. Starší bratr je závažněji postižen, byla mu přiznána invalidita ve věku 26 let. Z hlediska autosomálně recesivní dědičnosti klasifikujeme závažnost postižení u obou sourozenců jako méně závažné, protože nebyla pozorována růstová retardace, akrální ulcerace a akroosteolýza se sekundárními kontrakturami horních a dolních končetin. U obou sourozenců je středně závažné omezení hybnosti kyčelních, kolenních a hlezenních kloubů (viz výše).

Zdraví rodiče obou probandů pocházejí ze stejné geografické oblasti, z obcí vzdálených 20 km. Hypoteticky mohou mít společné předky a mohou být nosiči stejných



Obr. 3. Histologický preparát – C. Povýšil (13 – Latos-Bielenska et al. – v tisku). Villosní hypertrofie synoviální membrány odpovídala villonodulární synovitidě. Klky tuhého panu obsahovaly velké množství tuku a řídké kolagenní fibrosní tkáň s velkým množstvím cév. Byla pozorována perivaskulární zánětlivá infiltrace plasmatickými buňkami a lymfocyty a zvýšený počet žírných buněk. (125xHE).

alel. Z rodokmenu není možné rozhodnout zda autosomálně recesivní přenos je způsoben gonadálním mosaicismem anebo jde o autosomálně recesivní přenos s efektem pseudodominance v poslední generaci, kde jsou postiženi dva synové (případ 1 a případ 2).

Starší bratr s těžšími projevy je otcem 3 chlapců a dva z nich (6 a 5 let) mají podob-

ný klinicko-antropometrický somatotyp jako jejich otec – homozygot. V tomto věku si nestěžují na kloubní potíže ani nemají obličejovou a končetinovou stigmatizace jako jejich otec (a strýc). Matka těchto chlapců může být zdravým heterozygotem.

Subtotální synovektomie byla indikována u staršího z bratrů v 18 letech na levém kolenním kloubu a ve 22 letech na pravém kolenním kloubu. Mladšímu sourozenci byla provedena radioizotopová synovektomie pravého kolenního kloubu v 19 letech a pro recidivu chronické synovitidy byla ve 20 letech a 9 měsících provedena chirurgická subtotální synovektomie. Průběh onemocnění je závažnější u staršího sourozence.

U obou bratrů byla prokázána opakovaným biochemickým vyšetřením nižší hladina celkového cholesterolu a v krevním obraze mikrocytární hypochromní anemie. Případný vztah těchto biochemickým a hematologickým nálezů k pachydermoperiostóze není v písemnictví uváděn.

Histologické a histochemické vyšetření tuhého a objemného panu prokázalo téměř shodnou patologii a potvrdilo *villonodulární synovitidu* u obou sourozenců. Villonodulární synovitis má agresivní schopnost napadnout kostní tkáň, pouzdro kloubní, šlachy a okolní měkké tkáň, což jsme pozorovali i 1. závažněji postiženého pacienta, který měl pokročilou synovitis obou kolenních kloubů.

Denzitometrické vyšetření (DEXA) u obou sourozenců prokázalo zvýšené hodnoty kostní denzity v oblasti proximálních femorů i bederní páteře, u staršího bratra při opakovaném vyšetření za 3 roky došlo k dalšímu signifikantnímu zvýšení kostní denzity, což bylo pozorováno i na vybraných RTG snímcích skeletu, provedených v odstupu 9 let.

Chirurgická léčba kombinovaná s protizánětlivými léky a fyzioterapií neovlivnila významněji vysoké hladiny C-reaktivního proteinu a markery kostního obratu. Tato komplexní léčba vedla k rychlému ústupu bolestí a otoků kolenních i hlezenních kloubů, a k výraznému dlouhodobému zmírnění zánětu velkých kloubů. Metodou léčebné volby hyperostózy je dlouhodobé podávání bisfosfonátů (3).

Literatura

1. GREPL J. Pachydermoperiostosis. Srovnání dvou pozorování v různém evolučním stadiu (in Czech). Čs. Radiol, 33, 1979, 3, s. 183–190.
2. GUOYT-DROUOT MH, SLOUA-GERVAI E, CORTET B, DEPREZ X, CHASTANET P, COTTEN A, DELCAMBRE B, FILIPO RM. Rheumatologic manifestations of pachydermoperiostosis and preliminary experience with biphosphonates. J Rheumatol, 27, 2000, s. 2418–2423.
3. LATOS-BIELENSKA A, MARIK I, KUKLIK M, MATERNA-KIRYLUKA, POVYSIL C, KOZLOWSKI K. Pachydermoperiostitis – critical analysis with report of five unusual cases. European Journal of Pediatrics – in press.
4. SPRANGER JW, BRILL PW, POZNANSKI A. Pachydermoperiostosis. In: Bone Dysplasias. An Atlas of Genetic Disorders of Skeletal Development. Oxford, New York, München, Oxford Univ Press, Urban Fischer Verlag, 2002, s. 504–506.
5. SUPERTI-FURGA A, UNGER S, and the 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:1–18.

IDIOPATICKÉ AVASKULÁRNÍ KOSTNÍ NEKRÓZY

R. Myslivec, I. Mařík, A. Maříková
Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu
Olšanská 7, 130 00, Praha 3
E-mail: r.myslivec@seznam.cz
E-mail: ambul_centrum@volny.cz

Souhrn

Autoři podávají přehled etiopatogeneze, diagnostiky a zásad léčení pouze nejzávažnějších a nejčastěji se vyskytujících idiopatických vaskulárních kostních nektróz (osteochondróz) u dětí. Pojednávají o anatomickém uspořádání kostí a typech kostního růstu. Nekrózy rozdělují podle typu osifikačních center, lokalizace, rozebírají etiologii a patogenesi vzniku nektróz, klinické příznaky a možnosti léčení. Nejčastěji se vyskytující avaskulární nektrózy demonstrují na případech vlastního souboru pacientů.

Klíčová slova: avaskulární kostní nektróza, osteochondróza, ischemická epifyzární nektróza, choroba Calvé-Legg-Perthesova

Úvod

Pojmem avaskulární kostní nektróza označujeme onemocnění epifýz, apofýz nebo enchondrálně osifikujících drobných kostí ruky a nohy vzniklé na podkladě poruchy cévního zásobení. Epifýza a její epifyzární růstová ploténka tvoří jedinečnou funkční jednotku skeletálního systé-

mu během růstového období u dětí, která reaguje odlišně na abnormální podněty než zbývající části skeletu. Následkem toho můžeme pozorovat u dětí charakteristické druhy poškození epifýz i růstových plotének. Příčiny těchto poruch jsou mnohočetné a můžeme je rozdělit na *známé* – např. trauma, *pravděpodobné* – metabolické choroby, nádory, dna, DM, infekce, iatrogenní vlivy a *idiopatické*.

Poškození může být *generalizované* a to buď vrozené (např. mnohočetná epifyzární dysplazie, achondroplazie a jiné kostní dysplazie) či získané (např. rachitis, hypotyreóza aj.) nebo *lokální*, které postihuje celou funkční jednotku nebo část. Odlišuje se *tlakový* či *tahový* typ poškození epifýzy či apofýzy.

Incidence a etiopatogeneze

Osteochondrózy postihují nejčastěji děti ve věku 3–10 let, častěji dívky. Nejzávažnější osteochondróza morbus Calvé-Legg-Perthes (coxa plana, osteochondróza hlavičky femuru, osteochondritis deformans coxae juvenilis a další synonyma) postihuje pětikrát častěji chlapce než dívky, diagnostikuje se ve věku od 3–8 let s variační šíří 2–15 let. Choroba CLP byla zjištěna u různých ras, nízká incidence je u praobyvatel Austrálie, amerických Indiánů, Polynésanů a černochů. V 10–15 % se vyskytuje oboustranně, kdy se zjišťuje familiární výskyt. V těchto případech ale zřejmě jde o nediagnostikované kostní dysplazie s převažujícím postižením epifýz (1).

Znalosti specifického cévního zásobení epifýz a epifyzárních plotének je základem pro pochopení patogeneze jejich onemocnění. Většina tlakových epifýz má povrch pokryt kloubní chrupavkou a krevní cévy prostupují pouze skrze obnažené oblasti

kosti. Tlaková epifýza jako hlavička femuru, která je intraartikulární a zcela krytá kloubní chrupavkou, je nejistě zásobena z cév penetrujících chrupavčitý povrch. Epifyzární krevní cévy zajišťují výživu nejen vlastní epifýzy, ale odpovídají za výživu rostoucích buněk fýzy. Proto ischemie epifýzy je spojena s ischemií epifyzární ploténky (fýzy) a souvisí s pozdější poruchou longitudinálního růstu kosti. Zatímco diafýzy dlouhých kostí rostou do délky z oblasti fýz epifýza roste z trojrozměrné hluboké zóny kloubní chrupavky. Totéž platí pro růst malých kostí tarsálních a karpálních (2).

Trauma může způsobit mikrotraumata až fraktury epifýz, nebo způsobí dislokaci a následně avaskulární nekrózu. Zmnožení synoviální tekutiny po traumatu či zánětu může způsobit snížení intraartikulárního prokrvení útlakem retinakulárních cév, jako je tomu u hlavičky femuru. Některé krevní choroby jako například polycytémie způsobují pravděpodobně trombózu. U Gaucherovy choroby se abnormální buňky akumulují a obliterují cévní zásobení subchondrální kosti na koncích dlouhých kostí. Podobně dusíkové embolie z tukové kostní dřeně po atmosférické dekompresi u potápěčů nebo dělníků pracujících v podzemí může způsobit avaskulární kostní nekrózu a následně osteoartrózu. Popáleniny a omrzliny také destruuji krevní zásobení tlakových epifýz u dětí.

Klinický obraz, průběh

Základní patogeneze a klinický průběh avaskulárních nekroz je obdobný a závisí na velikosti tlakových a deformačních faktorů. Většina změn se koncentruje do oblasti epifýz, kde deformační poškození vede po skončení růstu dítěte k sekundárním artrotickým změnám v kloubech.

Osteochondrózy obvykle postihují *druhotná* osifikační centra nebo *tlakové epifýzy* na konci dlouhých kostí (např. hlavice femuru), anebo *primární* osifikační centra krátkých kostí (např. os naviculare tarsu). Podobné poškození vidáme u *trakčních epifýz* (jako je tuberositas tibiae), které jsou pokládány za idiopatické osteochondrózy a jsou pravděpodobně traumatického původu.

Patologický proces má čtyři stadia. Patologické změny v různých fázích korelují s rentgenovým nálezem změn na skeletu. Přeměna z jednoho stadia do druhého může probíhat různě dlouho, někdy v rozpětí 2–8 let v závislosti na věku dítěte a rozsahu postižení epifýzy při začátku onemocnění (4). Klinické příznaky jsou zpočátku minimální, poté charakteru bolesti, omezení hybnosti kloubu, v reparačním stadiu se bolest zmenšuje, ale rozsah pohybu závisí na stupni anatomických změn.

Nejcharakterističtějším onemocněním je Calvé-Legg-Perthesova (CLP) choroba, kde:

1. stadium – časná fáze nekrózy (avaskulární fáze) – bývá asymptomatické, na RTG se nezjišťují deformity, tuto fázi lze odhalit při NMR vyšetření.
2. revaskularizační fáze s kostní apozicí a resorpcí představuje cévní reakci okolních tkání na nekrotickou kost. Na RTG snímku se pozoruje snižování výška epifýzy vlivem kolapsu kostních trámčů a fragmentace. Kloubní chrupavka zůstává intaktní. Vznikají *patologické fraktury* v subchondrální kosti osifikačního jádra v oblasti největšího zatížení (anterosuperiorní část hlavice femuru). Tyto fraktury se projevují bolestí, v kloubu vzniká exudát a dochází ke ztlustění synoviální výstelky s omezením pohybu v kloubu, někdy i k *decentraci hlavice*.

V 3. fázi kostního hojení – přestává kostní resorpce, pokračuje apozice a postupně se fibrosní a granulační tkáň nahrazuje novou kostí, která dosud vykazuje biologickou plasticitu. To znamená, že i v této fázi je epifýza citlivá na mechanické zatížení a může se deformovat. Konečný obrys hlavice lze hodnotit až když je reosifikace ukončena.

Ve 4. fázi residuální deformity zůstává na RTG snímcích obrys epifýzy relativně neměnný a zbytková deformita přetrvává. Protože kloubní chrupavka zůstala přiměřeně normální, kloubní funkce je po mnoho let zachována. V pozdějším životě kloubní inkongruence a omezení rozsahu pohybu vede k vývoji koxartrózy.

Klasifikace CLP choroby je založena na RTG vyšetření hlavice femuru v předozadní a bočné (axiální, žabí) projekci. Rozdělení je celá řada. U nás nejčastěji používaná je *Catterallova a Herringova* klasifikace. *Salterova-Thompsonova* klasifikace (5) určená k hodnocení prognostického významu subchondrální fraktury (1984) se u nás neujala.

Terapie

Léčení závisí na věku dítěte a stupni postižení. Základem léčení je časná diagnóza, která se určí jen zřídka před fází revaskularizace. Žádná medikamentózní léčba ani jiná forma léčení nezastaví patologický proces osteochondrózy. Biomechanickým požadavkem při léčení je prevence abnormálního tlaku na epifýzu během vulnerabilní fáze revaskularizace a kostního hojení. Ověřené léčení je dlouhodobé omezení zatěžování postižené končetiny. Léčebné zásady jsou zachování kongruence a rozsah



Obr. 1a: RTG kyčlí v předozadní (AP) projekci 10leté dívky. Subchondrální resorpce centrální a laterální oblasti epifýzy proximální eifýzy pravého femuru, 3. skupina postižení dle Catteralla. Salterova inomínátní osteotomie změnila orientaci acetabula a bylo dosaženo úplné zanoření („containment“) původně subluxované hlavice.

hu pohybu v kloubu a zabránění subluxace hlavice. Cílem léčení je prevence deformity epifýzy a předčasného rozvoje druhotné osteoartrózy. Většinou je dostačující konzervativní terapie. Někdy je potřeba operační řešení (**obr. 1 a, b**) s cílem obnovit kloubní kongruenci a urychlit revaskularizaci.

Diskuse

Remodelace epifýzy závisí na časovém intervalu zbývajícím do ukončení kostní zralosti dítěte (6). To znamená, že k anatomickému obnovení tvaru hlavice zpravidla

dojde u případů, které začaly v ranném věku (ve 3–4 letech).

Metabolické procesy v 2. revaskularizační fázi mohou být srovnány s nepřímým hojením mezi konci kostních fragmentů např. po zlomenině nebo korekční či distrakční osteotomii (při prodlužování dlouhých kostí). Pojivová tkáň v prostoru mezi fragmenty je tvořena delikátní souborou fibroblastů, osteoblastů, osteoklastů a osteocytů. Jak pro diferenciaci osteoklastů, tak pro jejich aktivaci hraje důležitou úlohu cytokinový systém OPG/RANKL/RANK (3).



Obr. 1b: RTG kyčlí v AP projekci ve 20 letech. Acetabulum dostatečně kryje oploštělou velkou hlavicí. Hlavice remodelovala do typického hříbovitého tvaru coxa plana, zkrácený rozšířený krček je ve valgosním ostavení, kostní struktura a denzita je v normě.

Závěr

Aseptickou lokalizovanou kostní nekrózou může být de facto postižena každá tlaková či tahová epifýza resp. apofýza. V práci je uveden přehled etiopatogenese, diagnostiky a zásad léčení pouze nejzávažnějších a nejčastěji se vyskytujících osteochondrůz u dětí.

Literatura

1. MAŘÍK I, MYSLIVEC R, MAŘÍKOVÁ A. Idiopatické avaskulární kostní nekrózy. VOX Paediatric, 7, 2007, č. 1, s. 29–38.
2. OESTREICH AE. The acrophysis: a unifying concept for enchondral bone growth and its disorders. I. Normal growth. Skletal Radiol, 32, 2003, s. 121 – 127.
3. PETRÝL M, DANEŠOVÁ J, MAŘÍK I, LÍŠAL J: Remodelling of fibre tissue and modelling of lamellar bone: the causal relations among their components (in Czech). Locomotor System, 12, 2005, č. 1+2, s.77–91.
4. SALTER RB: Textbook of Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System, 3rd Ed. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Lippincot Williams and Wilkins 1999. 687 s.

-
5. Thompson GH, Salter RB. Legg-Calvé-Perthes Disease. Clinical Symposia, 38, 1986, č. 1, s. 2–31.
 6. WEDGE JH: Legg Perthes' Disease – Current Concepts. Canadian Orthopaedic Association Bulletin, Aug/Sep 03: 21–22, 2003.

PROSPECTIVE ARTICLE

BONE REMODELING AFTER HIP JOINT REPLACEMENT. NUMERICAL MODELING AND COMPARISM WITH CLINICAL OBSERVATION

Klika V.^{1,2}, Maršík F.¹, Landor I.³

¹ Institute of Thermomechanics CAS v.v.i., Prague, klika@it.cas.cz

² Fac. Nuclear Sciences & Phys. Eng. CTU in Prague

³ Orthopedic Clinic of the 1st Medical Faculty of Charles University in Prague, Czech Republic

Keywords: bone remodeling, prosthesis, RANKL/RANK/OPG pathway, numerical simulation

The stress-strain changes in the surroundings of the hip-joint implant have dramatic impact on the response from the living bone tissue – by the remodelling process. Our approach to the process of biomechanical remodeling concentrates on the following three stages:

1. bone resorption based on the osteoclast activity,
2. bone deposition based on the osteoblast activity, and
3. bone growth control based on the RANK/RANKL/OPG pathway. All three stages are described by five ordinary

differential equations for the concentrations of five relevant chemical components: mononuclear cells MCELL, old bone Old_B, osteoblast activators Activ_OB, Osteoid, and new bone New_B. It is possible to calculate the concentrations of all the remaining biochemical components. The driving force for the remodeling process is the dynamic loading (cyclic compression and expansion, e.g. walking or running), which strongly influences the rate of chemical reactions, see **Fig. 1**. Of course, appropriate biochemical state of tissue is needed and exchange of substances in tissue (open system considered).

The investigated bone volume is divided into finite elements, which are considered to be bone structural units (BSU). The numerical simulation shows that the concentration of a new bone in each BSU substantially depends on the history and intensity of loading and/or on nutrition and medical treatment. The evolution from the homogeneous density distribution to the corticalis and cancellous bone formation is shown in **Fig. 1a**). The model also emphasises the inevitable influence of the dynamic mechanical loading together with the biochemical control – osteoprotegerin (OPG) concentration. The BSU deformations are calculated using ANSYS.

Even though the conditions of material biocompatibility are satisfied, the main problem is originating from the inappropriate state of stress-strain field and the corresponding BSU deformation on the interface of the total hip joint endoprosthesis and the living bone. The sudden change of elastic moduli between the implant and the bone and the partial damage of bone tissue results in imbalanced density dis-

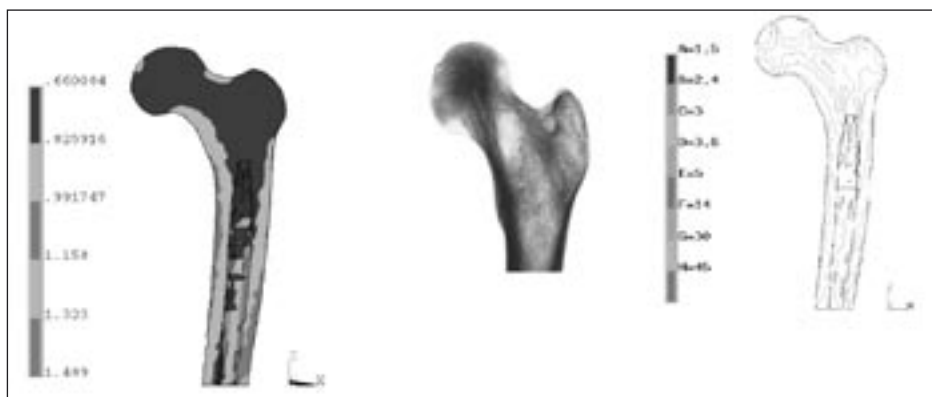


Fig. 1. The bone remodeling process (according to our model) creates cortical and cancellous bone from the homogeneous density distribution even if only the effect of external forces is considered. Compare the calculation a) with the Rtg. image b). It is evident that mechanic (dynamic) loading not only significantly influences the bone remodelling process – resorption or formation of bone in a given element – but also determines the shape, thickness, and emplacement of cortical bone. The structure of osteons corresponds to the isostress lines c).

tribution mainly around the prosthesis. In other words, the joint implant creates a very new condition for natural remodeling processes.

The preliminary numerical simulation shows that the concentration of the new bone and the bone elastic constants in the surroundings of the living bone-implant interface substantially depend on the history and intensity of the loading, drug delivery, and nutrition. The clinical experience indicates that dynamical loading (above the threshold level 1500–2500 microstains, e.g. Frost 1987), especially walking with a characteristic time period about 1 s, influences the whole process of bone remodeling after approximately 3 months.

Great unknown in the joint-replacement problem is how will the bone respond in terms of remodelling to new stress-strain field in bone after the replacement. Usually there is considerable resorption in the

vicinity of implant (especially in proximal-medial and proximal-lateral part of femur) but in some cases there is also a significant deposition of bone in specific sites that strengthens the imposition of prosthesis in bone. **Fig. 2** shows one example when adequate physical activity (50-year-old man at the time of operation, approx. 10 thousand gaits per day) guarantees sufficient bone density for a long time (**Fig. 2b** – the same man after 6 years from operation).

Our research group tries to give some insight into this problematic. Despite the complexity, when not only person-specific gene expression together with diet and activity that he performs but also the choice of material for prosthesis, angle of insertion and hollow created plays a role, the same type of response – the same pattern of density distribution – after month from operation is obtained as in clinical observation – **Fig 2c**.

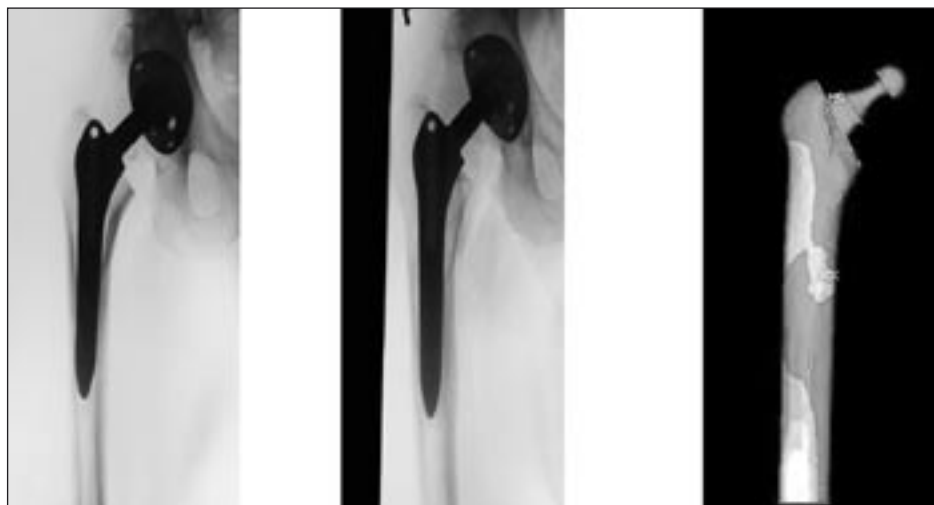


Fig. 2. The change of human bone (right femur) density distribution after hip joint replacement. During the course of time the denser regions in the bone shift in the distal direction towards the implant tip. The bone is markedly thicker near the implant tip. a) Rtg image immediately after operation, b) Rtg. image 6 years after operation, c) bone density evolution calculated by our method (preliminary results).

References

1. BERGMENN, G., GRAICHEN, F., ROHLMANN, A., Hip joint loading during walking and running, measured in two patients. *Journal of Biomechanics* (1993), 26 (8): pp. 969–990.
2. EHRLICH, P. J., LANYON, L. E., Mechanical strain and bone cell function: A review, *Osteoporosis International* (2002), 13: pp. 688–700.
3. FROST, H. M., Osteogenesis imperfecta. The set point proposal (a possible causative mechanism), *Clin Orthop.* (1987), 216: pp. 280–296.
4. FROST, H. M., The Utah paradigm of skeletal physiology (2004), vol. 2, Greece: ISMNI.
5. FROST, H. M., The mechanostat: a proposed pathogenetic mechanism of osteoporoses and the bone mass effects of mechanical and nonmechanical agents, *Bone Miner* (1987), 2: pp 73–85.
6. HEŘT, J., PŘIBYLOVÁ, E., LIŠKOVÁ, M., Reaction of bone to mechanical stimuli. Part 3: Microstructure of compact bone of rabbit tibia after intermittent loading, *Acta Anat* (1972), 82: pp 218–230.
7. MARŠÍK, F., MARÍK, I., KLIKA V, Chemistry of bone remodeling processes., *Locomotor System* (2005), 12(1+2): pp. 51–61.
8. MARŠÍK, F., MARÍK, I., KLIKA, V, Chemical kinetics of bone remodeling based on RANK-RANKL-OPG biology, preliminary study, *Locomotor System* (2004), 11(3+4), Supplement: pp. 266–269.
9. MARTIN, T., Paracrine regulation of osteoclast formation and activity: Milestones in dis-

covery, *Journal of Musculoskel Neuron Interact* (2004), 4: pp. 243–253.

10. PARFITT, A., Osteonal and hemi-osteonal remodeling: the spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone, *J Cell Biochem* (1994), 55: pp. 273–286.

11. PETRTÝL, M., DANEŠOVÁ, J. Principles of bone remodelling – the limit cycles of bone remodelling, *Acta of Bioengineering and Biomechanics* (2001), 3(1): pp. 75–91.

12. ROBLING, A. G., CASTILLO, A. B., TURNER, C. H., Biomechanical and Molecular Regulation of Bone Remodeling, *Annual Review of Biomedical Engineering*, Volume 8, 2006, p. 455–498

13. ROUX, W., *Der Kampf der Teile im Organismus* (1881), Leipzig: Engelmann.

14. SOBOTKA, Z, MAŘÍK, I, Remodelation and regeneration of bone tissue at some bone dysplasias, *Locomotor System* (1995), 2(1): pp. 15–24.

15. WEINANS, H., HUISKES, R., GROOTENBOER, H., The behaviour of adaptive bone-remodelling simulation models, *Journal of Biomechanics* (1992), 25: pp. 1425–1441.

PROSPECTIVE ARTICLE

PODVOJNÁ KLOUBNÍ KINEMATIKA – APLIKACE V INTERVERTEBRÁLNÍ MOBILITĚ DOUBLE-ENTRY JOINT KINEMATICS – INTERVERTEBRAL MOBILITY APPLICATIONS

Otáhal M.¹, Štěpáník Z.², Pallová I.², Otáhal S.²

¹ Ústav mechaniky, biomechaniky a mechatroniky,
FS ČVUT V Praze.

² Katedra anatomie a biomechaniky, FTVS UK

Úvod

Během našeho studia CSF transportu se ukázalo, že kromě respiračního a kardiovaskulárního, je jedním z významných propulsorů CSF také pohyb páteře. Ukázalo se, že pro popis intervertebrální kinematiky již nestačí tradiční popis vztahující se ke kartézskému souřadnému systému umístěného do středu příčného řezu těla obratle a osami odvozenými ze symetrie těla obratle a laterální symetrie vůči „anterio-posteriorní“ ose [1.] Tento koncept nedostatečně reflektuje funkci velice významného prvku spinálního komplexu, míchy, její základní vitální funkce, její logistiku a biomechaniku CSF transportu. Tento přístup rovněž chybně vymezuje tělo obratle a meziobratlovou ploténku, jako dominantní prvek intervertebrálního přenosu sil, na úkor meziobratlových kloubů.

Problém

Tradiční přístup využívá popisu meziobratlového skloubení (motion segment), jako dvouzvrtné páky, jejíž střed otáčení repre-

Motion segment

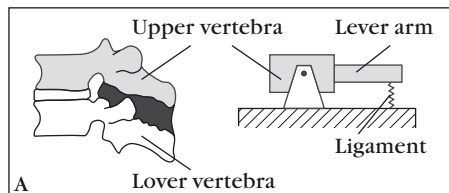


Fig. 1. Traditional conception of intervertebral kinematics (assumed from [1.])

Physiologic rotatory force

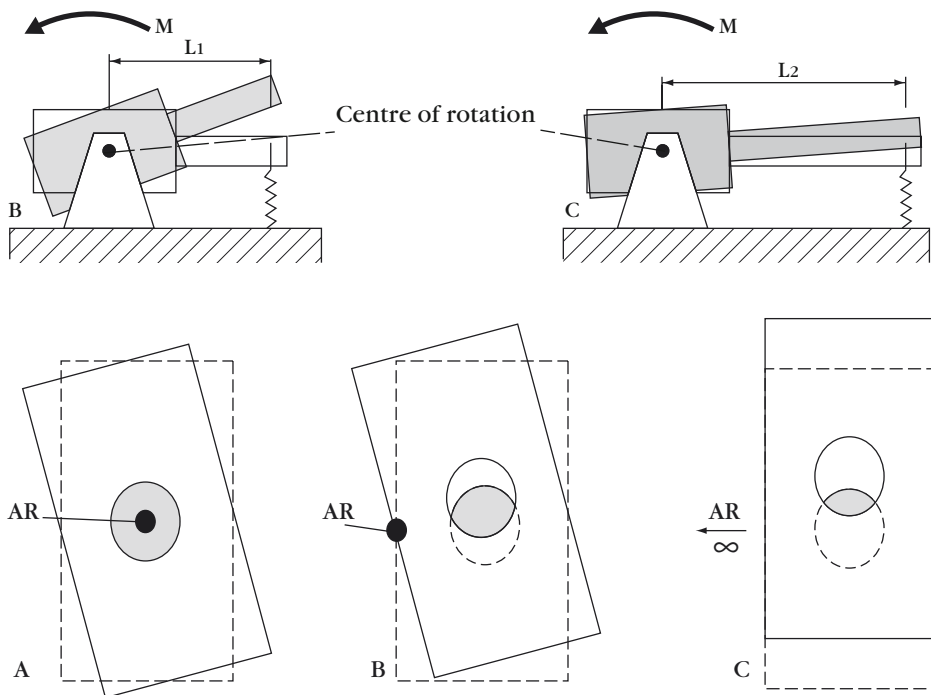


Fig. 2. Shear of spinal column during a physiological intervertebral rotation is not eliminated by traditional conception IV movement problem (assumed from [1.]).

sentuje meziobratlová ploténka [1.], což vychází z tradičního, ryze anatomického přístupu (**obr. 1**). To ovšem koliduje s jednou ze základních funkcí spinálního komplexu,

kterým je ochrana míchy, při souběžném zachování celkové spinální pohyblivosti, (**obr. 2**). Tento problém částečně již diskutoval také White III a Panjabi [1.].

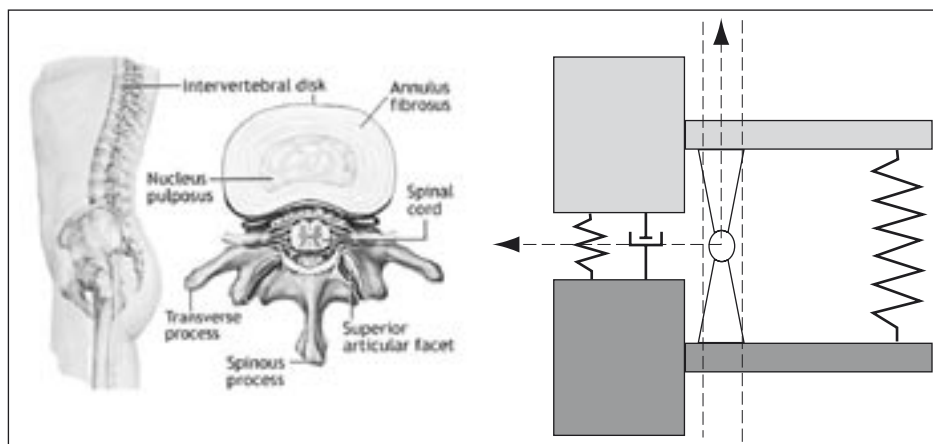


Fig. 3. Definition of coordinate system (assumed from [2.]).

Náš předkládaný koncept vychází z dvojího způsobu řízení pohybu páteře: „strukturálně preferované kinematiky“ (pasivní řízení) a „laděné kinematiky“ (aktivní řízení).

Strukturálně preferovanou kinematikou těla a zejména funkce míchy, myslíme kinematiku, která je určena převážně tvarem obratle a kinematickými charakteristikami meziobratlového kloubu (Zygapophysial Joint) a částí vazivového systému. Role intervertebrálního skloubení je akcentována. Oproti tomu „laděná kinematika“ je určována hlavně aktivními prvky řízení (zejména svalovým systémem a příslušnou senzoricou „sítí“) ve spolupráci s vazivovým systémem a dalšími účinky, jako jsou intraabdomiální či intrathorakální tlak, apod.

Strukturálně preferovaná kinematika (hard kinematics – HK)

Intervertebrální (IV) skloubení (IVS) dvou sousedních obratlů vytváří složitou „dvouzvratnou“ páku, kde podporu tvoří

meziobratlové klouby. Kloubní plošky těchto kloubů jsou pokryty deformovatelnou chrupavkou. Rozpojení meziobratlového kloubu brání *Capsula articularis intervertebralis*, jejíž reologické vlastnosti společně s reologickými vlastnostmi kloubních chrupavek definují kloubní vůli. Na ventrální straně pak dominuje meziobratlová ploténka a systém ligament, na dorsální straně, a také laterálně, potom dominuje složitý vazivový systém. Geometrie a reologické chování takto popsaného systému, pak definuje strukturálně preferovanou kinematiku IV mobility.

Střed IV kartézského souřadného systému, je proto vhodné lokalizovat do prostoru průřezu páteřního kanálu, resp. do *canalis centralis* s laterální osou ve směru spojnice středů faset IV kloubů [2, 3, 9].

Laděná, aktivně řízená kinematika (soft kinematics – SK)

Kompensace dílčích IV deformací a kontrola CSF permeability subarachno-

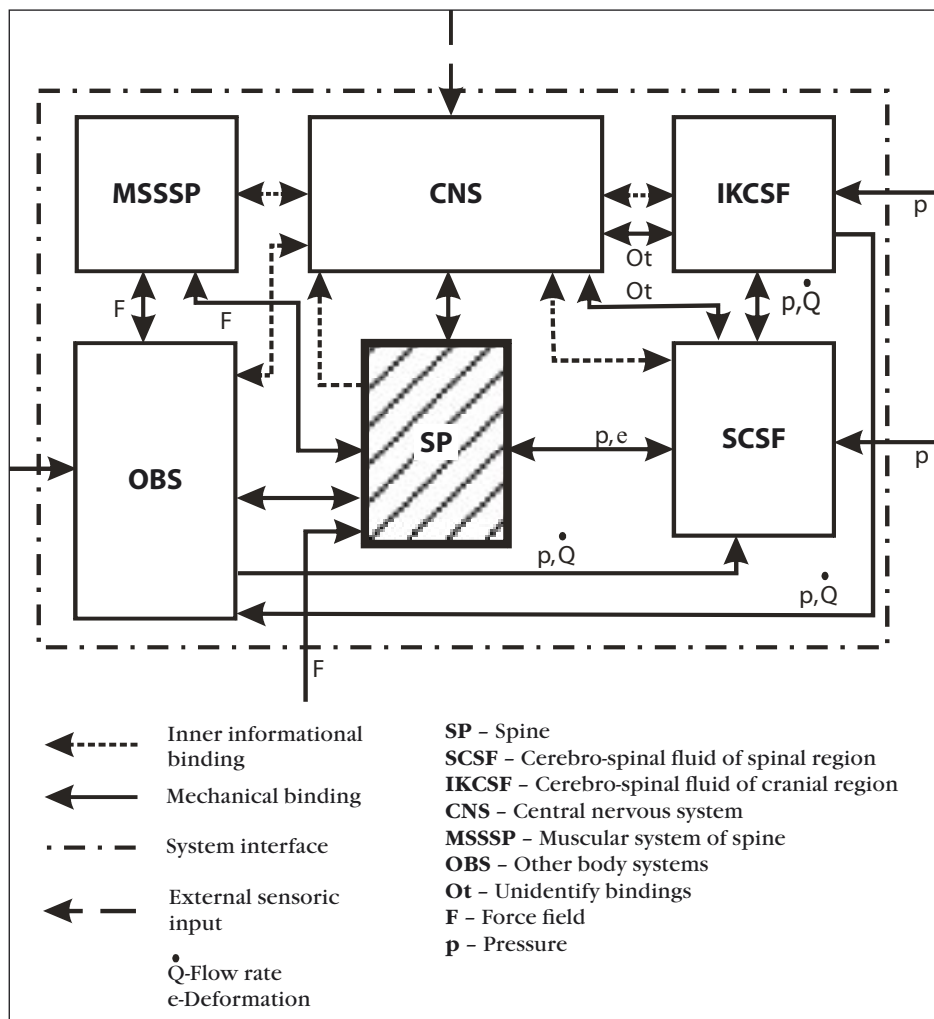


Fig. 4. Relations of the spinal subsystem (SP) with others subsystems of the axial system

idálního prostoru v páteřním kanálu je zajištěna v předloženém konceptu systémem, který svou senzorickou částí detekuje potřeby korekce, která jsou dále realizována aktuální, svalově - ligamentózní komponentou (**obr 4**).

Chování páteře (SP) je přímo ovlivňováno svalovým systémem páteře (MSSSP) a dalšími, blíže nespecifikovanými podsystémy organismu (OBS). Zároveň výrazně ovlivňuje tok mozkomíšního moku ve spinální části (SCSF). Blok OBS je tvořen

subsystémy trupu „viscerálního“ typu, soustředěných do jednotlivých částí (spinální, hrudní, abdominální část), a končetin. MSSSP reprezentuje svalový systém páteře. Mozkomíšni mok protéká spinální oblastí (SCSF) a oblastí kraniální (IKCSF). Mozkomíšni mok je produktem kardiovaskulárního systému, jenž mozkomíšni mok později také absorbuje. CNS pak reprezentuje blok řízení celého systému.

Složitá recepční síť jde morfologicky až na úroveň kloubních plošek, či komponent meziobratlového disku. Současně je detekována účinnost logistiky míchy (CSF) a samozřejmě aktuální komponenty. Ty jsou tvořeny složitou soustavou „jednočinných aktuátorů“ které jsou sdruženy do skupin navzájem antagonistů svalů. Kritéria řízení IV kinematiky, její optimalizace apod., budou významně ovlivněny požadavky CSF a CNS.

Závěr

Koncept strukturálně preferované a laděné kinematiky páteře byl částečně ověřen matematickým modelem [3, 9] a také klinickou studií [4]. Jeho výhody jsou zřejmé při tvarové rekonstrukci z NMR [4]. Tato teorie rovněž umožňuje přeformulovat požadavky na implantátovou strategii jak v její části inženýrské, tak lékařské.

Literatura

1. WHITE III A.A., PANJABY M.M. Clinical biomechanics of spine Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1990
2. OTÁHAL S., ŠTĚPÁNÍK Z., KACZMARSKÁ A., OTÁHAL M., LUKEŠ J. Kinematics of intervertebral movement and related csf transportation dynamics Journal of biomechanics 2007, Vol. 37, Suppl. 1, Elsevier, 2006, ISSN 0021-9290

3. OTÁHAL M, LUKEŠ J, OTÁHAL S, SOCHOR M. The system view of spinal system and the mathematical modeling of the spine. 5th ESBME 2006-proceedings. University of Patras, Patras, Greece, 2006
4. PALLOVÁ I. Rukopis disertační práce
5. LUKEŠ J, OTÁHAL M, OTÁHAL S. Microstructure and mechanical characteristics of intervertebral disc and annulus fibrosus. 5th ESBME 2006-proceedings. University of Patras, Patras, Greece, 2006
6. OTÁHAL S., OTÁHAL J.: Biomechanical interpretation of cerebrospinal fluid transportation, In: ISB XVIIth Congress, Calgary 1999, Book of abstracts, p.550
7. KACZMARSKÁ A, ŠTĚPÁNÍK Z, VANĚK P, OTÁHAL S, OTÁHAL J. Influence of degenerative changes of cervical spine on cerebrospinal fluid dynamics. Journal of biomechanics 2006, Vol. 39, Suppl. 1, p:S367, Elsevier, 2006, ISSN 0021-9290
8. Štěpáník Z, Krczmarská A, Otáhal J, Otáhal M, Otáhal S. Respiration and CSF transport Journal of biomechanics 2006, Vol. 39, Suppl. 1, p:S367, Elsevier, 2006, ISSN 0021-9290
9. OTÁHAL M, LUKEŠ J, OTÁHAL S, SOCHOR M. Kinematics and transmission properties of spine. Journal of biomechanics 2006, Vol. 39, Suppl. 1, p:S542, Elsevier, 2006, ISSN 0021-9290

Poznámka: Výzkum jel sponzorován v rámci řešení grantu MPO č. FT-TA3/131: Řešení problematiky páteřních onemocnění z pohledu degenerativních a poúrazových stavů s využitím poznatků tkáňového inženýrství, biomechaniky obratlů, osseointegrace umělých náhrad a studia důvodů jejich selhání.

**REDISTRIBUTION OF STRAIN
ENERGY FROM ARTICULAR
CARTILAGE INTO THE
SUBCHONDRAL BONE
REDISTRIBUCE DEFORMAČNÍ
ENERGIE Z ARTIKULÁRNÍ
CHRUPAVKY DO SUBCHONDRÁLNÍ
KOSTI**

Petrtyl M., Lísal J., Černý P., Danešová J.
Czech Technical University, Faculty of Civil
Engineering,
Laboratory of Biomechanics and Biomaterial
Engineering
E-mail: petrtyl@fsv.cvut.cz

Summary

The presented research is focused on the both elimination and/or minimalization of undesirable friction in the articular knee cartilage and on the effects of new lay-out of collagen fibres during/after the dynamical loads as the result of energy transfer into the subchondral bone.

Key words: biomechanics, articular cartilage, collagen fibres, redisplacements, energy transfer

Introduction

Articular cartilage is the composite hydrated connective tissue that provides a low-friction wearresistant bearing surface diarthrodial joints and distributes stresses to underlying bone (1). Adult articular cartilage consists of matrix and bearing components. The matrix is created by synovial

liquid and chondrocytes. Reinforcing elements are composed from proteoglycans and collagen fibres. The fibrillar collagen meshwork is the major determinant of the biomechanical properties of cartilage (2), (3). The composite structures of articular cartilage separate out the wear in diarthrodial joints. The macromolecules of collagen are constructed in such a way to be able to carry the tension stresses, while the proteoglycans with synovial liquid are able to carry the compressive stresses.

Methods

The articular cartilage is multifunctional structure. That must to transfer the dynamical loads, to damp the loads and to distribute them. With regard to the minimalization and/or elimination of tangential forces (during the knee flexion and the knee extension) is important to recognize the systems of force transfers from cartilage into the subchondral bone. There were studied the vector fields of cartilage displacements using the FEM and the cartilage deformations at the both knee flexion and the knee extension.

Discussion

From executed numerical analyses is evident that the dynamical loads initiate the new shape modifications of radial *collagen fibres that are adapted to the flow of synovial liquid. Collagen fibres are deformed* (in the consequence of theirs bending rigidities) *to be able to transfer the shear stresses that are oriented in the motion of synovial liquid.* The shear stresses act on the fibres surfaces and they initiate the normal forces (normal stresses) inside of them and transfer them into the subchon-

dral bone. The tangential kinetic energy of deformed articular cartilage is transformed into the potential energy of deformation in fibres and then is dissipated into the subchondral bone.

Conclusion

1. The radial collagen fibres in articular cartilage create in 3-D the arches (with regard to the MR-histological observations) having the biomechanical function to dump the tangential movement of cartilage. The radial fibres of cartilage are not able to carry compressive loads into the subchondral/spongy bone. *They play pivotal role during the tangential flow of synovial liquid.* Initial radial orientations of collagen fibres (that are fixed into the subchondral bone) are changed during the knee flexion and the knee extension. The radial collagen fibres are bent in the flow of synovial liquid having the principal role to “tie” the shear stresses and so minimize the flow intensity. *Only in these reposition phases the collagen fibres are able to transfer the normal forces (and the energy) into the subchondral bone.*
2. The articular hyperelastic cartilage is extremely deformed during the dynamic load and points of cartilage perform the large displacements. The radial collagen fibres are adapted to these displacements. *The collagen fibre deflexion depends on the potential energy of deformations (accumulated in the fibre) transformed from the kinetic energy of the synovial liquid during the dynamic load.* The initiated normal tension forces in the fibres are transformed into the subchondral bone. The kinetic energy is transformed into the

potential energy of deformation in the subchondral bone.

Acknowledgement: This research has been supported by the grant GACR No. 106/06/0761

References

1. BUCKWALTER, J.A., MANKIN J. H.: Articular cartilage, Part I: Tissue design and chondrocyte matrix interactions, J. Bone Joint Surg., **A79**, 1997, p. 600–611,
2. BASSER, P.J.: Mechanical properties of the collagen network in human articular cartilage as measured by osmotic stress technique, Arch. Biochem. Biophys., **351**, 1998, p. 207–219.
3. BENYA, P.D.: The stability of the collagen phenotype..., Arch. Biochem. Biophys., **192**, 1979, 327–335.

ABSTRACT

THE WAY OF ADJUSTING BRACE WHICH CAN BE CONSIDERED AS A HALF MODULE.

Chèneau J., Kotwicki T., Chekryshev D. O.
39 rue des Chanterelles, 31650 Saint Orens, France
E-mail : cheneau.jacques@club-internet.fr

For many years, even decades, we hope we can make modules which should cover the main cases of scoliosis and the main sizes of patients. But scoliosis is most complex, and the amount of spare parts should be extremely great and should offer huge problems of management.

The only valid “Chèneau” braces are now made on forms, which are manufactu-

red either with plaster moulds or a data processing way. The great problem is the necessity of foreseeing a great amount of changes while working the moulds as well as when preparing the software. Errors can hardly been avoided and require a great time to be corrected.

Having noticed, that a minute amount of great parts of a typical "Chêneau-brace" can indifferently be used in a wide range of patient's sizes, we have tried to act a following way:

1. Manufacture a brace according to a patient, either with plaster forms or with data processing methods.
2. If a part is not well adapted, just separate a great but homogeneous region of the brace, for instance the right pelvic girdle; remould it with immediate control on patient; then test the place of this part also directly on patient. Then, fix the part which had been separated, on overlapping zones thanks to rivets, on separated zones thanks to bridges.
3. The same way of adjustments can be made on bad local adaptations. If a part is too tight, just saw, split and fix a bridge. If too loose, saw, overlap and fix rivets.

Advantage of this method are the easiness of managing; the fact that it is much less difficult to adjust a brace part when isolated; that a control always can be made direct on patient; that a very bad adapted brace can quickly be well adapted; that a noticeable time is won

Key words: Cheneau braces, half module of brace

ABSTRACT

CONSERVATIVE TREATMENT OF SPONDYLOLISTHESIS AND SPONDYLOLYSIS

Mezentzev A., Chekryshev D. O., Petrenko D. E.
Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology,
Kharkiv, Ukraine; "Orthospine Ltd.", Evpatoria, Ukraine
E-mail: dmtry_o@rambler.ru

Conservative treatment of spondylolisthesis and spondylolysis has produced varying clinical results. Restoration of the normal sagittal spinal balance is important both in non-operative and operative treatment of the spondylolisthesis. In this study 12 patients with spondylolisthesis grade I, spondylolysis and monolateral spondylolysis with contralateral prespondylolysis were treated with a brace with two gypsotomies, one aiming at lordosing in L5/S1, one delordosing in L2/L3 (**Fig. 1**). That allowed to restore normal sagittal balance of the spine. In all 12 patients positive clinical result was achieved. Proposed method of conservative treatment allowed to achieve reparation of the pars interarticularis, pain relief and stabilization of the spine.

Key words: spondylolisthesis and spondylolysis, conservative treatment, gypsotomy

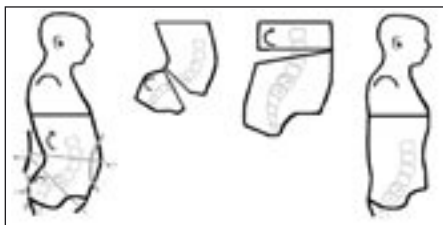


Figure 1. Two gypsotomies

KORZETOTERAPIE PRO DEFORMITY PÁTEŘE V SAGITÁLNÍ ROVINĚ

Černý P., Mařík I.

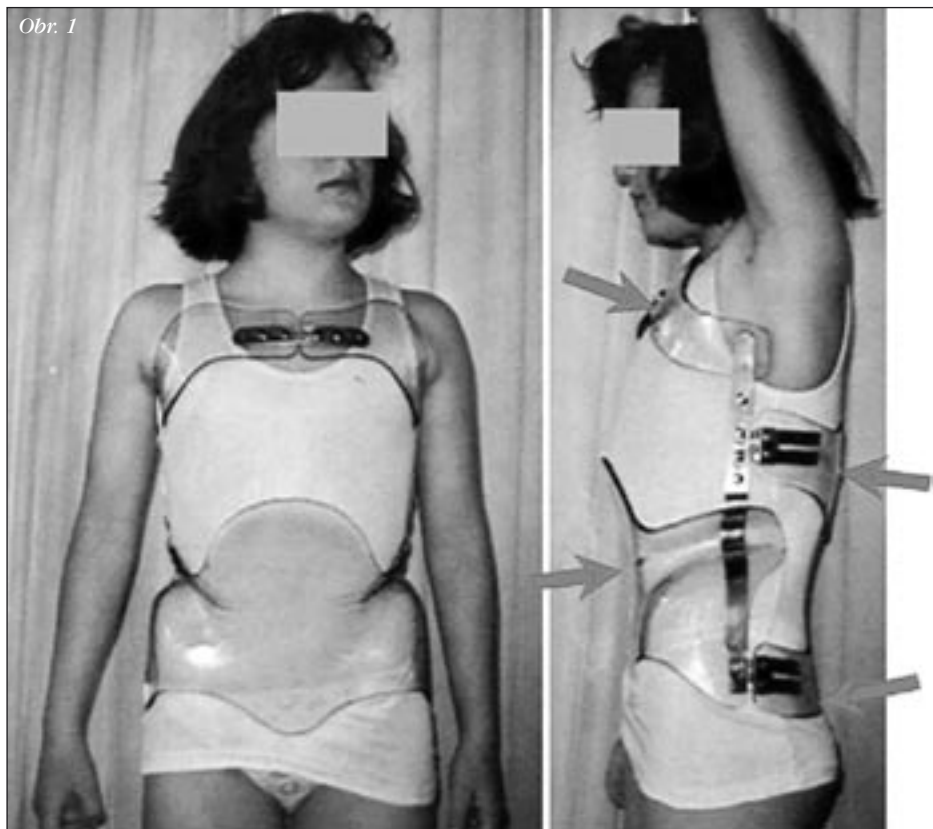
Ortotika s.r.o., V Úvalu 84, areál Motol

E-mail: pavel@ortotika.cz

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

Trupové ortézy pro korekci páteře v sagitální rovině využívají jedno či vícenásobný třibodový princip působení na páteř. Mezi nejčastější aplikace patří hrudní hyperkyfóza často doprovázená bederní hyperlordózou. Typickou konzervativně léčenou deformitou je kyfotizace hrudní páteře při Scheuermannově chorobě. Dalším běžným defektem je kyfotizace v oblasti Th-L přechodu, který je typický pro některé vrozené vady jako například achondroplazie, pseudoachondroplazie, kde příčinou bývá klínovitý obratel Th12–L2.

Obr. 1



Obr. 2



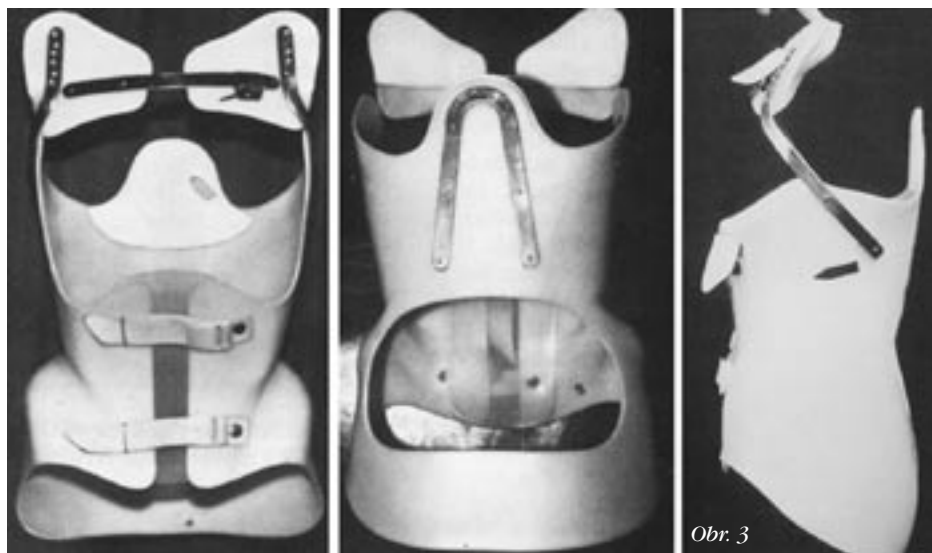
V minulosti se deformity páteře v sagitální rovině léčily modifikovanými korzetami určenými pro skoliózu jako například Hessingův perličkový korzet, nebo i typy Milwaukee a NYOH. Mezi velmi účinné typy patří různé modifikace korzetů podle konstrukce Gschwenda. Vyznačují se zapínáním na boku, kdy samotné dopnutí působí přímo korekci sagitální křivky páteře. Původní konstrukci Gschwenda zdokonalili v Bad Wildungenu v modifikaci Zielke-Nusser, **obr. 1**, kterou jsme zpočátku také zhotovovali. Pracnost výroby byla však podstatně vyšší, než celoplastické korzety pro skoliózu, proto jsme modifikovali ortézu v celoplastový typ, **obr. 2.**, který se nám osvědčil stejně jako typy původní.

Na některých pracovištích se s oblibou zhotovují korzety CTM (Cheneau-Toulouse-Munster), **obr. 3**, se zapínáním vepředu a s typicky nastavitelnou vyztuženou hrudní pelotou. Je to v podstatě symetricky zho-

tovená Cheneau skořepina s potřebným vyztužením a s možností nastavení korekce hrudního úseku.

Na našem pracovišti vznikla v roce 1995 dynamická korekční trupová ortéza typ Černý určená pro korekci skoliotické páteře. Její symetrická deklinační modifikace je vhodná pro flexibilní sagitální deformity páteře, kdy není potřeba působit velkými korekčními silami. Osvědčila se například při vrozené kostní lomivosti, při kyfotizaci Th-L úseku u achondroplazie i v řadě dalších vhodných indikací, **obr. 4**.

Jako nevhodné typy korzetů pro deformaci v sagitální rovině lze označit hyperextenční korzety, kam patří Jewettův korzet a jeho obdoby. Působí sice na páteř v rovině sagitální. Jeho třibodové působení má však tak velké rozpětí, že působí na poměrně dlouhý úsek páteře a v mobilním Th-L přechodu vyvolá hyperextenzi. Proto je vhodný především pro posttraumatické



či pooperační stavy k zafixování extenze v Th-L oblasti, a ne pro korekci deformit v sagitální rovině, kdy je potřeba působit na jednotlivá kratší zakřivení páteře samostatně.

Bohužel existuje deformita páteře, na kterou nedokážeme působit přímo nebo vůbec. Je to lordotizace hrudního úseku páteře. Je to stav, kdy se páteř dorzálně „propadá“ do hrudníku a neexistuje možnost jak páteř přímo tlačit zpět do hrudní kyfózy. Existuje jediné nepřímé působení a to takové, že Th-L úsek korigujeme co možná nejvíc dorzálně a horní hrudní úsek páteře se pak automaticky při běžném vertikální držení těla a při nádechu dostává do příznivějšího kyfotického postavení.

Materiál skořepin pro trupové ortézy, korigující deformity v sagitální rovině, bývá polyetylén, polypropylén nebo další termoplastické hmoty. Skořepina se pak často vyztužuje kovovými díly z hliníkových slitin či z nerezavějící oceli, které jsou připojovány nejčastěji nýtováním.

Klíčová slova: Korzet, korzetoterapie, deformity páteře, kyfóza, lordóza

PROSPECTIVE ARTICLE

SCOLIOSIS TREATMENT BY BRACE WITH FORCE PRESCRIBING

Čulík J.¹, Mařík I.², Černý P.³

¹ Ústav biomedicínského inženýrství, ČVUT
Praha, nám. Sítná 3105, Kladno

² Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3

³ Ortotika s.r.o., V Úvalu 84, Praha 5 – Motol, areál FN Motol

E-mail: culik@fbmi.cvut.cz

The children scoliosis is conservative treated by corrective braces. The brace is made individually for each patient. The first is made the negative and then the positive form of children trunk. The final plastic brace is made according to the positive form. The brace type Cheneau or Černý are used at Czech Republic. The plaster form is deepened at the place, where the brace have to push on patient trunk and at the opposite side is made a free slot. The article describes the new type of brace with regulated pushing on the patient trunk.

The brace consist of 2 or 3 parts connected by joints and on the opposite sides by telescopes with adjusted forces (**Fig. 3**). This article describes the brace consisting from 2 parts which can be used for spine defects at form letter 'C' (spinal curve has only one extreme). The top of the article is shown an algorithm of calculation of optimal force value at the telescope.

The schema of brace is at **Fig. 1**. The brace consists from a lumbar part length l_1 and a thoracic part length l_2 . The bought parts are connected by joint j and telescope with adjustable force F at apposite side. The brace turns a patient trunk with moment

$$M = F \cdot r \quad (1)$$

The moment effect is the partly continuous trunk loading according to **Fig. 1**. The maximal values of parabolic load (**Fig. 2**) are f_1, f_2, f_3 and their bright are a, b_1, b_2, c .

The first will be determined values f_1, f_2, f_3 as a function of force F . Let us write moment equilibrium conditions the lumbar and thoracic parts to joint j

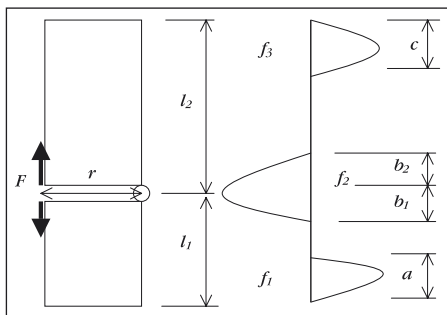


Figure 1. Schema of brace parts connection and spine load as brace effect.

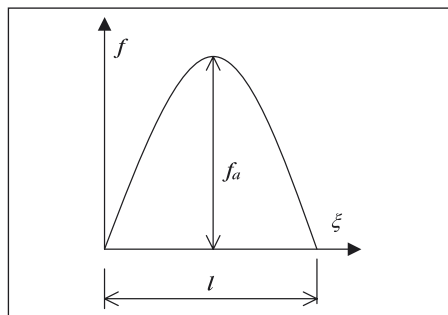


Figure 2. Parabolic load of spine.

$$\frac{2}{3}af_1\left(l_1 - \frac{a}{2}\right) - \frac{2}{3}b_1f_2\frac{3}{8}b_1 = Fr \quad (2)$$

$$\frac{2}{3}cf_3\left(l_2 - \frac{c}{2}\right) - \frac{2}{3}b_2f_2\frac{3}{8}b_2 = Fr \quad (3)$$

The values f_1, f_2 are determined from (1) and (2)

$$f_1 = \frac{3Fr}{2a\left(l_1 - \frac{a}{2}\right)} + \frac{3b_1^2f_2}{8a\left(l_1 - \frac{a}{2}\right)} \quad (4)$$

$$f_3 = \frac{3Fr}{2c\left(l_2 - \frac{c}{2}\right)} + \frac{3b_1^2f_2}{8a\left(l_2 - \frac{c}{2}\right)} \quad (5)$$

The horizontal equilibrium condition is

$$\frac{2}{3}af_1 + \frac{2}{3}cf_3 - \frac{2}{3}(b_1 + b_2)f_2 = 0 \quad (6)$$

The formulas (4), (5) are set to (6) and it is determined f_2

$$f_2 = Fr \frac{\frac{1}{\left(l_1 - \frac{a}{2}\right)} + \frac{1}{\left(l_2 - \frac{c}{2}\right)}}{\frac{2}{3}(b_1 + b_2) - \frac{b_1^2}{4\left(l_1 - \frac{a}{2}\right)} - \frac{b_2^2}{4\left(l_2 - \frac{c}{2}\right)}} \quad (7)$$

If f_2 has been calculated from (7) then can be calculated f_1, f_3 from (4), (5).

The ratio of dimension l_1, l_2, a, b_1, b_2, c were estimated according to measurements at applied braces:

$$l_2 = 2l_1, a = b_1 = 0.2 l_1, c = b_2 = 0.2 l_1 \quad (8)$$

The loading coefficients are after setting (8) to (4), (5), (7)

$$f_1 = 8.878504674 Fr / l_1^2$$

$$f_2 = 6.54205609 Fr / l_1^2$$

$$f_3 = 5.238563702 Fr / l_1^2$$

The first problem is to calculate spine curve correction as an effect of telescope force F . The spine is considered stiff at vertebra parts and elastic with moment of inertia I and module of elasticity E at inter-vertebrae parts. The values EI must be calculated for observed patient (the values EI can be determined for one patient and transformed by scale for the cured patient).

The spine load from brace is partly parabolic and the parts between the parabolic loads is unloaded (see Fig. 1). The parabolic load is (see Fig. 2)

$$f = \frac{4f_a \xi}{l} \left(1 - \frac{\xi}{l} \right)$$

where ξ is local coordinate from the load origin and f_a is load value at the center.

The bending moment is calculated from differential equation

$$M'' = -f$$

The spine correction (horizontal displacement as a brace effect) w and turning spine axis φ is at vertebra part given by

$$w = \zeta \varphi_0 + w_0, \quad \varphi = \varphi_0$$

where w_0, φ_0 are values at vertebra origin and ζ is local coordinate. The values w and φ at inter-vertebrae part are given by differential equations

$$EI\varphi' = -M, \quad w' = \varphi$$

The values w and φ are calculated step by step from spine origin at the first with initial condition

$$w(0) = \varphi(0) = 0$$



Figure 3. Patient with brace.

If the final value on the spinal end is $w_{end} = w(l)$, the new correct initial value φ_0 is

$$\varphi_0 = -w_{end}/l$$

where l is spine length.

The second problem is to determine optimal value of telescope force F . The optimal spine correction is if the quadratic error of correction values w_i and the spine curve points y_i measured at X-ray is minimal

$$\varepsilon = \sum_{i=1}^n (w_i - y_i)^2$$

The problem can be solved by Newton's iteration method with numerical derivations.

The problem of solving differential equations and minimum of quadratic error is shown at [1]. The article [1] searches the brace with regulated pushing on patient trunk consisting from 3 parts with 2 couples of joints and telescopes.

The new types of brace with regulated pushing on patient trunk is more effective than the previous types. Bought problems were interpreted on computer. The program can be used for computer aid design. It calculated optimal telescope forces for measured patient data on X-ray and patient positive plaster form.

Bibliography

1. ČULÍK, J., MAŘÍK, I., ČERNÝ, P. (in press) Treatment of Children Scoliosis by Corrective Brace with Regulated Force Effect. Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interaction. ISMNI Greece.

RELATION OF AXIAL VERTEBRAL ROTATION TO THE RIB AND TRUNK DEFORMITY IN THE TRANSVERSAL PLANE IN SCOLIOSIS

Pallová I.¹, Otáhal S.²

¹ Department of Anatomy and Biomechanics,
Faculty of Physical Education and Sport, Charles
University in Prague, Czech Republic

² Rehabilitation, paediatrics and acupuncture,
Vlachova 1502, Prague

E-mail address: Iveta.Pallova@seznam.cz

Background

Scoliosis is a three-dimensional deformation of spine and trunk (translation, rotation). A large component of scoliosis is axial vertebral rotation in the transversal plane causing one side of the trunk to become prominent. Rib or loin prominence is the one of most important factor of adolescent's cosmetic perception. In our study we focused on the relationship of the axial rotation of vertebra to trunk and rib deformation in the transversal plane.

Curvature of the spine (scoliosis, lordosis, kyphosis) was for the first time described by Claudius Galén (129–199). Hippocrates (460–370 B.C.) has already treated scoliosis by means of extension and forced hump compressing. Nowadays, the care of shape changes in the transversal plane (hump) is in the frame of various methods of physiotherapy: asymmetric derotation breathing (by way of rib affected on vertebrae), asymmetric positions and stretching (Kendall, Dreidimensionale Skoliose Behandlung nach K. Schroth, Therapie und

dem Prinzip Gocht-Gessner, Das Klappsche Kriechverfahren, Prof. T. Karski, etc.)

Methods

Experimental group included three females with adolescent idiopathic scoliosis. The relation and range of the axial vertebral rotation (AVR, **fig. 1a**) to the rib deformity (ARR, **fig. 1b**) and angle of the trunk rotation (ATR) was monitored. Magnitude of the AVR and the ARR were observed from 2 mm transversal MRI slides of the most rotated thoracic vertebrae. The symmetry of thorax (ST) was also evaluated from MRI slices. The non-invasive topographical method, shadow moire, to monitor the ATR was used. The ATR was defined as the angle between the tangent to the curve formed by paravertebral muscles and the horizontal line in chosen cuts (processus spinosus of the most rotated thoracic vertebrae).

ARR (angle of rib rotation) and ATR (angle of trunk rotation) are simplified terms, they express deviation of the thorax (ribs, surface of the trunk) from horizontal. In reality these terms include own deformation of the thorax. The rotation of the thorax in the transversal plane is in scoliosis usually opposite than rotation of pelvis and shoulders.

Results

The pilot results showed that rotation of vertebrae was always greater than rotation of the trunk and ribs. There had not been direct relation of the magnitude of vertebral rotation to the rib and trunk deformity. The ATR had no significant relation to the AVR, therefore it is impossible to assess the vertebral rotation from the trunk rotation.

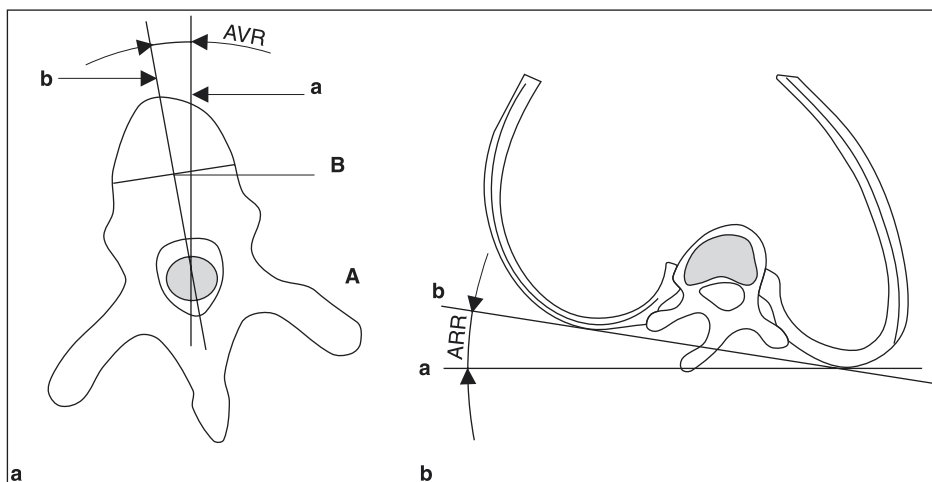


Fig. 1 – Angle of vertebral rotation versus angle of trunk rotation

(a) AVR (*angle of vertebral rotation*) - on transverse MRI scan slices, an angle between vertical (a, perpendicular line to the table) and reference line (b) crossing point A (centre of the dural sac) and point B (crossing the middle part of the vertebral body) gives the AVR

(b) ARR (*angle of rib rotation*) - on transverse MRI slices, the ARR is given by the angle formed between a horizontal line drawn parallel to the table (a) and the tangential line drawn to the rib deformity (b)

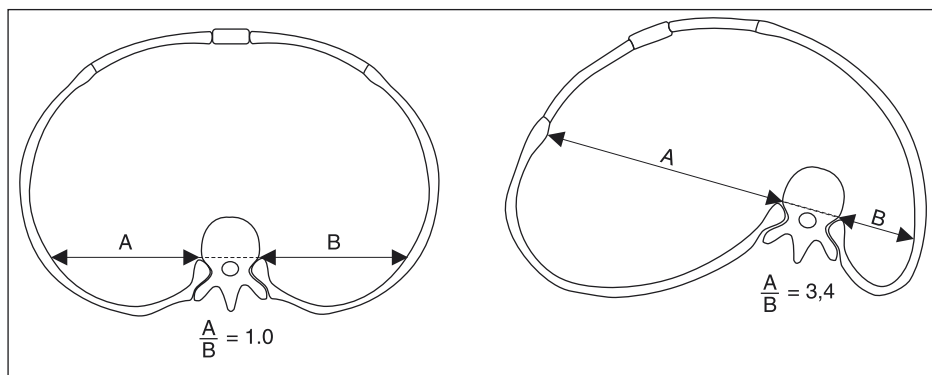


Fig. 2 – Ratio of symmetry of the thorax (ST)

on transverse MRI scan slices, line AB is drawn over the posterior part of the thorax at the place of rib head for articulation with the vertebra. Distance from costovertebral articulation to internal side of the thorax is measured, ST is defined as a division of greater to lesser value. By normal thorax is ratio 1, ratio is greater in the case of rib hump (according to SpineCare Foundation, 2005)

Our results are in concord with the findings in literature. There was no association between the Cobb angle, vertebral rotation and rib deformity (2).

Discussion

Some researchs think that first appears development of the rib deformity and then follows spinal deformation (3), (4). Some studies indicate, that deviation in the frontal plane, rotation of vertebra and shortening of thoracic spine cause deformation of the rib cage (1), (5).

In the presented paper were observed the axial rotation of vertebra (AVR), rib deformation (ARR), symmetry of thorax (ST) and topographical asymmetry of the trunk (ATR) in the transversal plane. However, the aim was not to explain origin of deformation (thorax – spine), but description of shape back changes and rotation of vertebrae in the transversal plane. Different positions of the patient and different examinations show other quality and extent of spinal and trunk deformation.

Certain disadvantage of the MRI is the supine position of examination. No description is available for mechanisms and changes in spinal shape induced by postural changes for possible influence of gravity, deformation of individual parts of the thorax etc. either. According to Yazici et al (7), if the patient is lying supine on the table, the scoliosis curve corrects spontaneously to some degree on the transverse plane as well as on the frontal plane.

The challenge could be developed device of Society FONAR (Melville, NY) called *Stand-Up MRI, Upright Imaging, Standing Ovation* or *Position MRI*, which allows all

parts of the body picture in various positions (Cigna Healthcare, 2004).

Although in presented case report was deformation of the spine evaluated from MRI in supine position, the results were in concord with results of Stokes (6), which observed rotation by means of stereoradiography and stereotopography – rotation of rib and trunk were in general lesser then rotation of the vertebra.

Conclusion

Patients as well as their parents and their peers visualize the scoliosis deformity as a trunk deformity. Although correlations exist between spine and trunk deformity, they are not always strong.

There are qualitative (directional) correlations between deformation of the torso and spine, which are given anatomically, but quantitatively they are irregular and do not necessarily have to be expressed. Preliminary results show that rotation of the vertebrae is greater than deformation of the ribs.

Key Words: axial rotation, vertebra, rib, deformation, scoliosis

References

1. CLOSKEY R.F., SCHULTZ A.B. (1993): Rib cage deformities in scoliosis: spine morphology, rib cage stiffness, and tomography imaging, *J. Orthop Res.*, 11 (5), s. 730–7.
2. Erkula G., Sponseller P.D., Kitter A.E. (2003): Rib deformity in scoliosis, *Eur Spine J.*, 12 s. 281–287.
3. GRIVAS T.B., FANTAS S., POLYZOIS B.D., SAMELIS P. (2002): The Double Rib Contour Sign (DRCS) in lateral spinal radiographs: aetiologic implications for scoliosis, *Stud Health Technol Inform.*, 88, s. 38–43.

4. NOWAK R., TOKAROWSKI A., DEC J., WOJCIK K., WOJCIECHOWSKI P. (1997): Pathomechanics of spinal and rib cage deformity in idiopathic scoliosis, *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.*, 62(3), s. 211–7.
5. SEVASTIK B., XIONG B., SEVASTIK J., LINDGREN U., WILLERS U. (1997): Rib-vertebral angle asymmetry in idiopathic, neuromuscular and experimentally induced scoliosis, *Eur Spine J.*, 6(2), s. 84–8.
6. STOKES I.A. (1989): Axial rotation component of thoracic scoliosis *Orthop Res.*, 7 (5), pp. 702–8
7. YAZICI M., ACAROGLU E.R., ALANAY A., DEVIREN V., CILA A., SURAT A. (2001): Measurement of vertebral rotation in standing versus supine position in adolescent idiopathic scoliosis, *J Pediatr Orthop.*, 21(2), s. 252–6.

INFORMATION ARTICLE

PERSPEKTIVY VĚDECKOVÝZKUMNÉ SPOLUPRÁCE V EU

Barbořáková H. V.

Medicínské informační centrum pro evropské projekty

Karlovo náměstí 40, 128 00 Praha 2

Tel.: 224 962 847

E-mail: micep@cuni.cz

MICEP

V roce 2007 si Evropa a Evropané připomínají padesáté výročí podpisu tzv. Římských smluv zakládajících **Evropské hospodářské společenství (EHS)** a **Evropské společenství atomové ener-**

gie (Euratom). Rok 2007 je pro Evropu významný i tím, že přechází, pro období 2007–2013, na novou rozpočtovou perspektivu, která přináší i řadu možností rozvoje mezinárodní vědeckovýzkumné spolupráce. Ta je v Unii podporována zejména prostřednictvím tzv. rámcových programů pro vědu a výzkum. První výzva pro podávání projektů do 7. rámcového programu (2007–2013), s celkovým rozpočtem cca 50 miliard Euro, byla zveřejněna 22. prosince 2006.

Sedmý rámcový program se převážně zaměřuje na čtyři specifické programy – Spolupráce, Myšlenky, Lidé, Kapacity. Jednou z priorit programu **Spolupráce** je Zdraví, kam spadá medicínská a zdravotnická problematika. Novinkou je program **Myšlenky** s rozpočtem 7,5 miliard Euro, který je spravován autonomní Evropskou výzkumnou radou (European Research Council). Kritériem pro výběr projektů v tomto programu je excelence projektového záměru. Program **Lidé** navazuje na akce Marie Curie. Program **Kapacity** se soustředí na vybudování evropských výzkumných infrastruktur a podporu výzkumu malých a středních podniků.

Česká republika má možnost čerpat prostředky i z jiných evropských finančních mechanismů např. EUREKA, COST, Akční program Společenství v oblasti veřejného zdraví (2003–2008), Finanční mechanismus Evropského hospodářského prostoru a Finanční mechanismus Norska. V roce 2006 se nově objevila Finanční pomoc Švýcarska a byly schváleny nové operační programy – Operační program Výzkum a vývoj pro inovace, který úzce kooperuje s OP Vzdělávání a konkurenceschopnost a OP podnikání a inovace.

Medicínské informační centrum pro evropské projekty za přispění Úřadu

vlády ČR v rámci Koncepce informování o evropských záležitostech v ČR zpracovalo brožurku **Perspektivy politiky výzkumu a vývoje EU ve zdravotnictví**, která se zaměřuje na obecnou charakteristiku politiky výzkumu a vývoje EU, nastiňuje možnosti podpory zdravotnictví nejen z rámcových programů, ale i z jiných evropských finančních mechanismů. Brožurka je dostupná v elektronické podobě na internetových stránkách MICEPu <http://www.micep.cuni.cz> nebo je možné si ji v MICEPu zdarma objednat.

Pracovníci Medicínského informačního centra pro evropské projekty (Medical Information Centre for European Projects, MICEP) rádi poskytnou konzultace o možnostech financování projektových záměrů a projektů. Poradenské služby jsou, v rámci projektu MICEP (MŠMT, UK), poskytovány zdarma. Aktuální informace pravidelně zveřejňujeme na <http://www.micep.cuni.cz>.

CASE REPORT

CONGENITAL METACARPAL APLASIA VROZENÁ APLAZIE METAKARPU

Smrčka V., Mařík I.

Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu

Olšanská 7, 130 00, Praha 3

E-mail: smrcka.v@quick.cz

E-mail: ambul_centrum@volny.cz

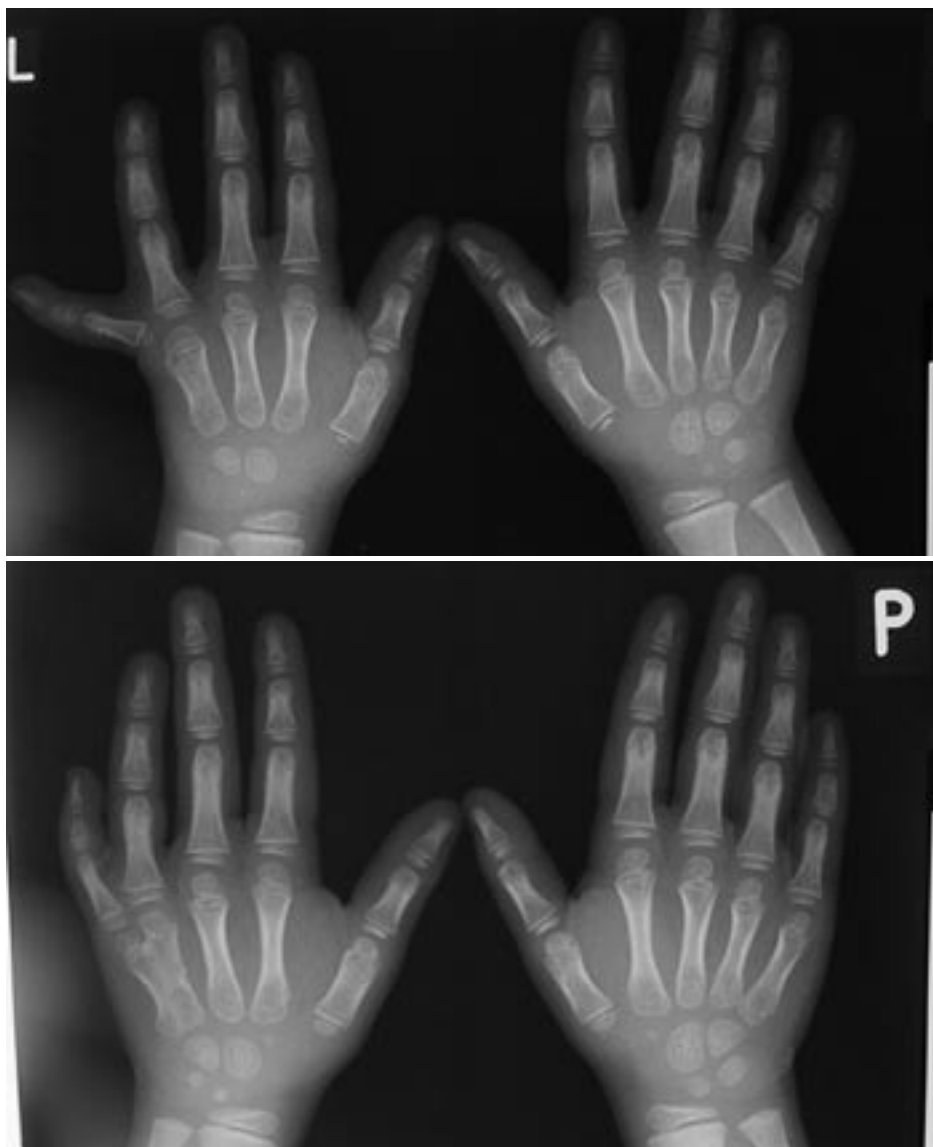
Comparison of two cases congenital metacarpal aplasia is presented. In the 1st case substitution by vascular bone graft

(from fibula) was carried out. In the 2nd case the solution was splitting of common wide metacarpal bone. This method was deduced from the study of congenital defects of paleopathologic material from 19th century collection. The main advantage of metacarpal splitting is preservation of intact growth epiphysis and its further normal growth.

Key words: hand surgery, microsurgery, bone graft, metacarpal osteotomy / splitting, bone growth

Provedeno srovnání dvou případů náhrady metakarpu: 1. mikrochirurgické s pomocí vaskularizovaného kostního štěpu z fibuly a 2. rozštěpením vedlejšího, vrozně rozšířeného metakarpu. Druhý způsob byl odvozen ze studia modelu neléčených případů vrozně vad paleopatologického materiálu ze sbírky z 19. století. Výhodou rozštěpení sousedního metakarpu je zachování růstové schopnosti se zachováním růstových zón.

Klíčová slova: chirurgie ruky, mikrochirurgie, kostní štěp, osteotomie / rozštěpení metakarpu, kostní růst



Obr. 1a, b. RTG snímek rukou v AP projekci: **1a** – na snímku ve věku 5 let je patrné vidličkovité postavení 4. a 5. prstu levé ruky, které mají společný metakarp, **1b** – snímek za 17 měsíců po rozštěpení rozšířeného společného metakarpu pro 4. a 5. prst ukazuje úplnou remodelaci / vhojení kostního štěpu z hřebene kyčelní kosti a zachovalé růstové epifýzy.

ABSTRACT

NOVÝ POHLED NA ROZMĚROVOU PROPORCIONALITU NOHOU (VÝSLEDKY TZV. TÜBINGENSKÉ STUDIE)

Hlaváček P., Chmelařová M.
Universita Tomáše Bati ve Zlíně
E-mail: hlavacek@ft.utb.cz

Přechod od řemeslné výroby k sériové výrobě obuvi si vyžádal standardizované označování velikostí. Po původních více méně firemních systémech se prosadily nejdříve anglický systém založený na anglickém palci a francouzský na francouzském stehu. Po nich později následovaly metrický systém a pokus o zavedení univerzálního systému MONDOPOIT. Tyto systémy více nebo méně musely vycházet z rozsáhlejšího antropometrického měření populace. Ta probíhala ve 30. letech XX. století a byla provedena především lokálně a rozdílnými metodami. To způsobilo velké problémy se srovnáváním výsledků. Další komplikace vznikla tím, že některá pracoviště (především antropometricky orientované univerzitní ústavy) vyhodnocovaly otisky nohou, kdežto průmyslově a prakticky orientované týmy pracovaly s obrysy. V první polovině XX. století se veškeré naměřené hodnoty zpracovávaly ručně a proto se dopředu vybíraly pro porovnání pouze základní rozměry, které byly založeny na dvou parametrech: délky nohou a jejich obvodů v místech metatarsofalangeálního skloubení (v obuvnické terminologii tzv. OPK – Obvod prstních kloubů).

Vývojem měřicí techniky se v 90. letech začaly používat nové nekontaktní metody

pro měření nohou, především 3D scanner. Po vyřešení software a odstranění nedostatků, proběhlo jedno z nejrozsáhlejších nekontaktních měření nohou v Tübingenu. Obrovský soubor dat byl zpracován statisticky a výsledky jsou překvapující. Pro vyšší míru padnutí obuvi a tedy pro výstižnější kategorizaci proporcionality nohou se jeví odlišné rozměry a to délka nohy a poměry hodnot délky oblouku prvního paprsku nožní klenby a hodnoty délky prstců. Jinými slovy bylo by vhodnější rozlišovat nikoliv šířky nohou (a obuvi) ale skupinu lidí na dlouhoprsté, středněprsté a krátkoprsté (s přihlédnutím k nově používané terminologii dlouhoprstcové, středněprstcové a krátkoprstcové nohy). Toto zjištění znamená ale definitivní konec stávajících CAD systémů a revoluční změny v oblasti CAM. Nicméně, tento nový pohled a nové způsoby měření nohou již umožnily vysvětlit např. fenomén „vysokého nártu“, nejčastější příčiny diskomfortu či nepadnutí obuvi.

Jelich předností je i vyšší přesnost a doložitelnost změn z longitudinálních měření. První úspěch je např. potvrzení, že děti postižené diabetem nepotřebují speciální obuv, tak jak je tomu u pacientů diabetiků II. typu.

PROSPECTIVE ARTICLE

BIOMECHANICKÉ PARAMETRY TOLERANCE LEBKY A MOZKU NA VNĚJŠÍ MECHANICKÉ PŮSOBNÍ

Prof. PhDr. Jiří Straus, DrSc., katedra kriminalistiky
Policejní akademie ČR v Praze
E-mail: straus@email.cz

Abstract

Poranění lebky a dále mozku patří mezi poranění velmi častá, velmi frekventovaná jsou zde poranění smrtelná. Proto jsou forenzní biomechanické aplikace značně důležité pro proces vyšetřování závažné trestné činnosti, kdy pachatel útočí na oběť směrem na hlavu. Zatížení hlavy při tupém poranění nebo impulsní zatížení lze kvantifikovat řadou parametrů. Biomechanická analýza umožňuje vyjádřit toleranci organismu na vnější zátěž podle velikosti dynamické složky síly a velikosti záporného zrychlení v intervalu zatížení. Toleranci organismu zatížení hlavy lze vyjádřit jako funkci záporného zrychlení v době destrukce, vnější síly a nitrolebního tlaku.

Klíčová slova: úder, impaktu, zatížení hlavy, tolerance organismu, hodnota přežití

Tupá poranění hlavy jsou významná jednak pro její exponovanou polohu, ale též proto, že skoro vždy při napadnutí druhou osobou se stává přímo objektem ta část těla, ve které je životně důležitý orgán. Při biomechanickém posuzování poranění lebky je nutné především přihlížet ke skutečnosti, že zlomenina lebky sama o sobě nemusí být provázena vážným poraněním mozku a jeho pln, naopak i bez poranění lebečních kostí může jít o úraz smrtelný. Všechna poranění lebky jsou spojena s nějakým, třeba sebemenším poraněním mozku (Pavrovský 1977).

Položme si na začátku otázku. Existuje přesně a exaktně kvantifikovatelná hranice tolerance organismu na extrémní dynamické zatížení hlavy?

Toleranci organismu člověka na extrémní dynamické situace je myšlena jeho snášlivost (odolnost) vůči nadkritickým veli-

kostem sil, zrychlení a napětí, které mohou způsobit poranění organismu, které ještě lze přežít, anebo již přežít nelze. Pak hovoříme o poraněních smrtelných. Tato poranění vznikají, když je překročena kritická hodnota tolerance organismu na dynamické působení. Hranice tolerance jsou však značně široké a individuální a proto je kromě individuálního kasuistického přístupu nezbytná kinematická a dynamická analýza. Pečlivý kasuistický přístup je potřebný nejen pro věcné biomechanické poznání, ale i proto, že jde občas o vážné aplikace biomechaniky při vyšetřování a soudním posuzování trestných činů z hlediska forenzní biomechaniky.

Podstatné pro studium tolerance organismu na dynamické situace je sledování vztahů mezi mechanickými podněty a reakcemi organismu na různě zvolené rozlišovací úrovni daného systému či subsystému, který se potom stává systémem. Pro posouzení dynamického zatížení organismu má zejména význam zjištění mechanických dat:

- rychlosti $v(t)$ a zrychlení $a(t)$, jimž byly vystaveny sledované tkáně (orgány, orgánové soustavy, organismus jako celek),
- gradienty zrychlení $a(t)$, tj. rychlosti změny zrychlení,
- lokalizace, velikosti a směry sil působících na organismus, případně i síly, vznikající uvnitř sledovaného organismu,
- vzniklá napětí,
- síly v závislosti na dráze (práce, energie) a závislosti na čase, impulsy sil, hybnosti a případně i další výkony.

Při nárazovém působení vnější síly na hlavu je třeba odlišit:

- a) nárazové mechanické působení na různé části kostry lebky včetně spodiny lebeční

- b) mechanické působení na mozek, vyvolané působením na kostru lebky.

Hlavní důsledky o různé závažnosti mechanického působení na mozek jsou trojího druhu, otřes mozku (commotio cerebri), pohmoždění mozku (contusio cerebri), případně smrt.

Z hlediska biomechanického hodnocení lze rozlišit tři druhy tupého úderu do hlavy, rozlišujeme (STRAUS 2007):

- úderné působení: $t \leq 50$ ms
- impulsní působení: $50 \text{ ms} < t \leq 200 \text{ ms}$
- kompresní působení: $t > 200 \text{ ms}$

Značně nehomogenní struktura mozku je zřejmě příčinou neobyčejně složitěho způsobu šíření tlakových vln. Vzrůst tlaku v některé části mozku často vůbec nesouhlasí s místem vnějšího úderu na lebku. To jednoznačně vyplývá z experimentů na zvířatech a na anatomických preparátech.

Při biomechanické analýze poškození mozku a lebky nás zajímají první dva druhy zatížení, tj. úderné působení (při destruk-

ním čase do 50 ms) a působení impulsní (destrukce lebky v čase nad 50 do 200 ms).

Pro rozbor mechanických příčin a traumatických následků a při posuzování hodnot tolerance se jeví jako velmi praktický semiempirický tzv. „Severity Index (SI);, kritérium ochrany cestujících). V některé literatuře se tento index označuje jako GSI (Gadd Severity of Index). Výpočtem tohoto indexu (GADD 1966) lze odlišit tolerované a netolerované kinematické podmínky tupého nárazu a dále řešit různé dynamické souvislosti s ohledem na traumatické následky nárazu. Index GSI lze vyjádřit jako integrál algebraické funkce

$$GSI = \int_0^t a^{2.5}(t).dt$$

kde a je zrychlení při nárazu.

Tento index signalizuje, že při překročení kritické hodnoty $GSI \geq 1000$ vznikají podmínky pro počátek netolerovaného nebezpečného tupého nárazu.

Otřes mozku (comotio cerebri)

Maximální hodnota zpoždění hlavy, mozku (m.s²)	$a = 350$ g $a = 300\text{--}600$ g (zvířata) $a = 280\text{--}400$ g (opice, kočky) $a = 80\text{--}120$ g (člověk)
Tlak intrakraniální (Pa)	147 150 (po dobu 6–12 ms) 206 010 (po dobu do 6 ms)

Tabulka č. 1 – Příklady různých kritických hodnot tolerance pro otřes mozku

Zhmoždění mozku (contusio cerebri)

Maximální hodnota zpoždění hlavy, mozku (m.s²)	$a = 350\text{--}500$ g
Tlak intrakraniální (Pa)	196 200 (po dobu 6–12 ms)

Tabulka č. 2 – Příklady různých kritických hodnot tolerance pro zhmoždění mozku

Fraktura lebky (s mozkiem) při pádu na betonovou či ocelovou desku

Maximální hodnota zpoždění hlavy, mozku ($m.s^{-2}$)	a = 515 g (při fraktuře klenby lební) a = 500–700 g (při fraktuře v oblasti čela)
Tlak na vnitřní straně klenby lební (Pa)	858 375
Tlak spánkový	206 010

Tabulka č. 3 – Příklady různých kritických hodnot tolerance pro frakturu lebky s mozkiem

Část těla	Záporné zrychlení – zpomalení průměr / max.
Hlava	55 g / 80 g
Hrudník	40 g / 50 g
Pánev	46 g / 50 g

Tabulka č. 4 – Normy pro přežití pro impulsní působení ($t = 50 - 200$ ms) podle DIN (SRN 2001- EU)

Kritické hodnoty, naměřené různými autory, jsou často rozdílné. Dále uváděný přehled hodnot má proto hlavně význam informativní. Příklady různých kritických hodnot tolerance, shromážděné od různých autorů na základě jejich mechanických a traumatických poznatků, uvádí přehledně následující tabulky (STRAUS 2007).

Další dobře známé kritérium zranění je HIC.

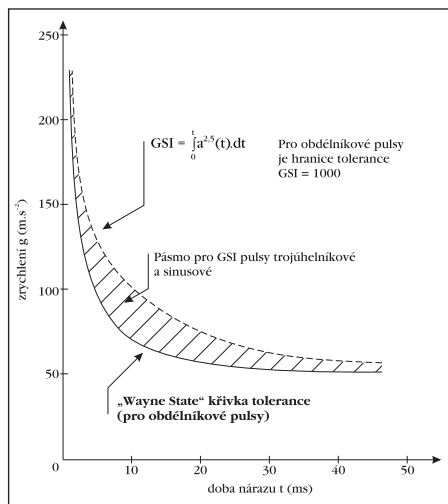
$$HIC = \left[\frac{1}{(t_{t2} - t_{t1})} \cdot \int_{t_{t1}}^{t_{t2}} a(t) \cdot dt \right]^{2,5} (t_2 - t_1)$$

Křivka se opírá o tzv. efektivní zpomalení a hodnoty nad křivkou jsou hodnoceny jako životu nebezpečné, hodnoty pod křivkou lze přežít. Křivka se objevuje v různé literatuře, např. PATRICK (1967), GADD (1966), HICLING-WENNER (1973). Je tendence tuto křivku využívat i při jiných nárazech lebky než pouze ve směru na čelo, ale

i pro jiná přetížení orgánů těla. Zrychlení (zpomalení) lebky bylo obvykle měřeno na opačné straně hlavy než působil náraz.

Při biomechanickém posuzování poškození lebky je velmi praktický a užitečný výše uvedený SI – index ochrany cestujících, který rovněž odděluje při dosažení kritické hodnoty SI = 1000 vážné a smrtelné úrazy lebky od úderů, jež lze přežít (GADD 1966). Na obr. 1 jsou znázorněny obě závislosti („Wayne State of Tolerance“ a „GADD Index of Severity“) pro obdélníkové pulsy efektivního zrychlení a pásma pro pulsy pilovité (trojúhelníkové) a sinusové. Využití obou semiempirických závislostí je vždy vhodné konfrontovat s údaji v tabulce „Lidské tolerance těla při nehodě“.

Gaddův index a Wayne State Tolerance byly pro potřeby forenzní biomechaniky nahrazeny Gaddovou aproximací, někdy označovanou také jako Versace korek-



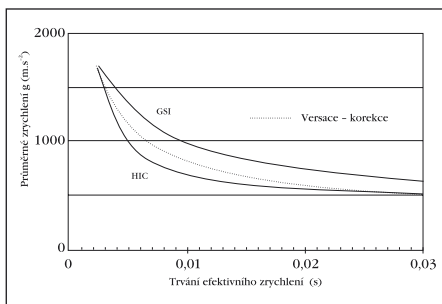
Obrázek č. 1 - Závislosti „Wayne State of Tolerance“ a „GADD Index of Severity-“ pro obdélníkové pulsy efektivního zrychlení a pásmo pro pulsy pilovité (trojúhelníkové) a sinusové.

ce. Versace navrhl několik empirických korelací WST křivky, která se později označuje jako Gaddova aproximace. Jedna z těchto aproximací je taková, kde exponent 2,5 byl nahrazen jednoduše 2. Taková funkce:

$$GSI_{\text{aprox}} = \int_0^t a^2(t).dt$$

V rovnici Versaceho korekce je hodnota záporného zrychlení a vyjádřena v jednotkách metrů za sekundu na druhou, na obr. 2 je uvedena Versaceho korekce spolu s původní WST křivkou a Gaddovou aproximací.

Bylo pozorováno, že rovnice Versaceho korekce lépe vystihuje rozsah hodnot od 5 do 30 ms než Gaddova rovnice. Důležitější je, že tato aproximace může mít významný



Obrázek č. 2 - Porovnání WST křivky s aproximacemi

fyzikální dopad. Základní rovnice pro hodnotu GSI může být přepsána jako:

$$\frac{v^2}{t} = 6737$$

kde v je změna rychlosti hlavy a t je impaktu (doba deformace, doba kontaktu). Toto vyjádření používá jednotky, které jsou v přímém vztahu ke kinetické energii nebo k výkonu. Výpočet zatížení hlavy je založeno na hypotéze, že zranění hlavy koreluje k velikosti změny kinetické energie během dopadu, myšlenku poprvé popsal Di Lorenzo před 30 lety. Bohužel v této době byla dostupná pouze neúplná data pro odvození nové funkce pro zranění hlavy a výzkum byl zaměřen ke zjištění optimálního tvaru křivky zrychlení.

Hodnoty tolerance organismu na vnější zátěž jsou v biomechanické literatuře velmi intenzivně studovány. Hranice tolerance hlavy na vnější zátěž je závislá na tom, zda se jedná o úderné (50 ms) nebo impulsní působení (50–200 ms). Hranici tolerance organismu lze stanovit pouze na základě nepřímých údajů (mrtvoly, zvířata, dobrovolníci, figuríny). Kriterium tolerance organismu je primárně závislé na přetíže-

ní mozkové tkáně v okamžiku destrukce. Orientačně se studuje také velikost nitrolebního tlaku a velikost vnější síly, zejména jejího maxima dynamické složky při úderu.

Jako kritérium tolerance hlavy a mozku na vnější zátěž při tupém poranění lze stanovit následující tři hraniční kritéria (STRAUS 2007):

1. Index zranění (GSI).

$$GSI = \int_0^t a^{2.5}(t).dt$$

$a = 80-120 \text{ g}$ (123 g pro $t = 6 \text{ ms}$)

Kritériem tolerance je $GSI = 1000$

Pro impakt (dobu trvání nárazu) do 30 ms je výhodné uvažovat

$$GSI_{\text{aprox}} = \int_0^t a^2(t).dt$$

2. **Kritický nitrolební tlak je**

$p = 206010 \text{ Pa}$ – otřes mozku

$p = 618030 \text{ Pa}$ – smrt

3. **Kritická vnější síla při úderu je**

$F = 4 \text{ kN}$ (vznik fraktur)

$F > 7 \text{ kN}$ (vznikají radiální a transversální praskliny lebky)

Literatura

1. GADD, C.W. Use of weighted impulse criterion for estimating injury hazard. In: Proc. Tenth Stapp Car Crash Conf., New York: Soc.Auto Engrs., 1966, 195.
2. HICKLING, R. WENNER, M.L. Mathematical model of a head subjected to an axisymmetric impact. J. of Biomechanics, 6, 1973, 4, 115–132 s.
3. CHANDLER, K.N. Gegenwärtiges Wissen über Kopfverletzungen und Kopfschutz durch Schutzhelme. London: Road Research Laboratory, Division Traffic and Safety, 1953, 332 s.
4. KARAS, V., STRAUS, J. Tolerance organismu člověka na některé extrémní dynamické situace. In: Biomechanika člověka 96, 6. národní konference, Tichonice: ÚTAM AV, 1996, 97–100 s.
5. LISSNER, H.R., GURDJIAN, E.S. Experimental cerebral contusion. New York: ASME, 1960, 273 s.
6. MALMEISTERS, A., KNETS, I. Sovremenije problemy biomechaniky. Riga: Zinatije, 1983, 220 s.
7. PATRICK, L.M. Head impact protection. Toronto: J.B. Lippincott co, 1966, 196 s.
8. PAVROVSKÝ, J. Poranění lbi a mozku. Praha: Avicenum, 1977, 158 s.
9. SELLIER, K., UNTERHARNSCHIEDT, F. Untersuchungen zur Mechanik der gedeckten Schädelhirn verletzungen. München: Georg Thieme, Stuttgart, 1962, 367 s.
10. STAPP, J.P. Human and chimpanzee tolerance to linear decelerative force. Ohio: Wright Air Development Center, 1952, 352 s.
11. STRAUS, J., Tolerance lebky a mozku na vnější mechanické působení. Soudní inženýrství, 18, 2007, č. 1, s. 42–49
12. STRAUS, J. Balance of Mechanical Energy at External Head Impact. Research Papers: Criminalistic and Forensic Examination: Science, Studies, Practice. Vilnius 2007, s. 169–173,
13. STRAUS, J., PORADA, V. Forensic Biomechanical Application in Criminalistic. Forensic Science International. Volume 169, Supplement 1, 2007, s. 40
14. VERSACE, J. A Review of the Severity Index. Ford Motor Co, New York: Society of Automotive Engineers, 1999.
15. ZACIORSKI, V.M., ARUNIN, A.S., SELUJANOV, V.N. Biomechanika dvigatelnogo apparata čeloveka. Moskva: FiS, 1981, 185 s.
16. ZIFFER, D. Ein Prüfverfahren für Motorradfahrer-Schutzhelme. Dr.-Ing. Diss. Stuttgart: TH, 1956, 166 s.

**OTISK NOHY: TVAROVÁ
REKONSTRUKCE A NELINEÁRNÍ
MODEL DISTRIBUCE TLAKU
FOOTPRINT: SHAPE
RECONSTRUCTION AND
NONLINEAR MODEL OF PRESSURE
DISTRIBUTION**

Jelen K.¹, Koudelka T.², Tětková Z.¹, Halounová L.²,
Pavelka K.²

¹ Charles University in Prague, Department
of Anatomy and Biomechanics, Czech Republic

² Czech Technical University in Prague, Czech
Republic

E-mail: jelen@ftvs.cuni.cz

Klíčová slova: Otisk nohy, distribuce
tlaku, nelineární visko-plastický model

Key words: Footprint, pressure distri-
bution, non-linear visco-plastic model

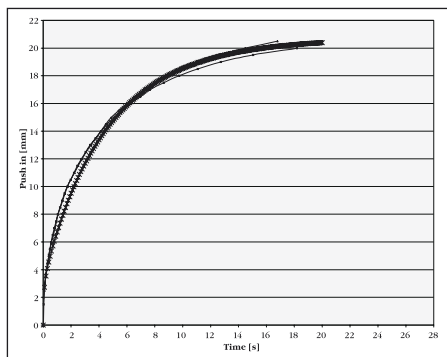
Úvod

Koncový článek těla – noha, je segmentem s komplexní opěrnou, lokomoční i propriocepční funkcí. Má nezastupitelnou funkci při detekci informací o interakci s okolím a jejich přenosem do vyšších řídících a informačních systémů těla člověka. Změna tvaru a distribuce tlaku při interakci nohy s okolím jsou důsledkem dynamiky lokomočních pohybů – např. při chůzi, běhu, skoku a dále při obutí obuvi, úrazu apod. (2, 3, 4, 6, 7). Rovněž jsou uvedené změny důsledkem růstu, genetických faktorů, dlouhodobého zatěžování apod. Výpočtová řešení důsledků uvedených změn a jejich interpretace lze uplatnit v oblasti ortopedie, preventiv-

ní a protektivní biomechanice, forenzní oblasti, rehabilitaci, fyzioterapii, obuvnictví apod.

Metody

Klasifikace tvarových charakteristik nohy ve 3D je založena na numerickém popisu povrchu otisku nohy – DMR – digitální model reliéfu. DMR je zkonstruován pomocí fotostereogrammetrického obrazu otisku. Podrobné body jsou využity pro definování konečně-prvkového modelu. Kromě tvarových charakteristik, jsou výpočtově řešeny distribuce tlaku na povrchu chodidla a povrchu otiskové hmoty. Úloha byla spočtena dvakrát. V prvním výpočtu byl použit pouze lineárně pružný materiálový model uvažující plasticitu nezávislou na čase. Zatížení bylo aplikováno pomocí metody přímého řízení předepsanými posuny. Z předchozích výpočtů vyplynul jednoznačný závěr, že je třeba použít nelineární visko-plastický materiálový model. Podmínka plasticity je totožná s předchozím modelem, nový přístup akceptuje viskózní chování otiskového materiálu. Tento přístup mnohem lépe vystihuje chování hmoty než prostý lineárně pružný model. Byl zvolen model J_2 plasticity, který vychází z předpokladu, že k plastickému tečení materiálu dochází pouze změnou tvaru materiálu (smykem) a změna objemu nemá na plastické chování vliv. Výpočet laboratorní zkoušky byl proveden metodou konečných prvků v programu SIFEL, který uvedený model obsahuje. Postupnou změnou jednotlivých materiálových parametrů a porovnáváním křivek závislosti deformace pod zatěžovacím válečkem na čase byly po sérii výpočtů získány požadované materiálové parametry otiskového materiálu. Na obr 1 jsou zobrazena data ze dvou měření

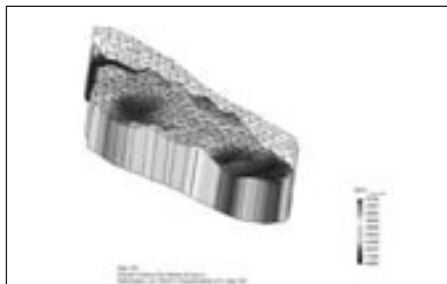


Obr. 1 Závislost zatlačení na čase – srovnání měření s výpočty

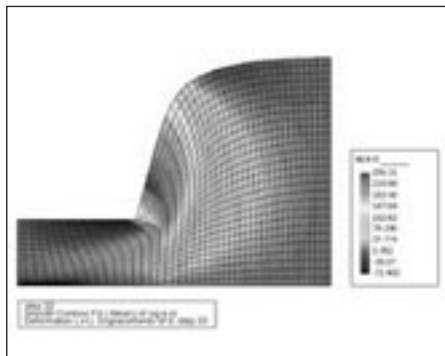
průběhu vhloubení testovacího válečku do otiskové hmoty při konstantní zátěžové síle trvající cca 20 sekund. Silná křivka zobrazuje průběh detekovaného měření pomocí matematické formule.

Výsledky

Pomocí matematického modelu (**obr. 1**) byly nalezeny materiálové konstanty: $E = 4800$ [Pa] Youngův modul pružnosti, $k = 155$ [Pa] mez tečení, $H = 29000$ [Pa] modul zpevnění, $\eta = 0.000006$ [Pa.s]



Obr 3. Průběh σ_z na deformovaném tvaru pro **lineární výpočet** s drátěným modelem nedeformované sítě.

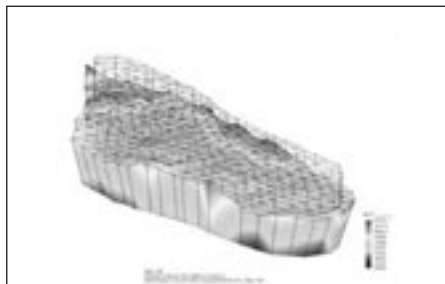


Obr. 2 Průběh smykových napětí na deformovaném tvaru modelu

koeficient viskozity, Poissonův součinitel (navržen) $\nu = 0,49$.

Ty jsou použity při výpočtu smykového napětí při visko-plastické deformaci otiskové hmoty při prováděném laboratorním testování (**obr. 2**).

Lze konstatovat, že výsledky materiálových konstant z výpočtu vykazují dobrou shodu s naměřenými daty **obr 1**. Je však třeba zvážit vzhledem k velikosti deformací použití výpočtu dle teorie druhého řádu tj. s uvažováním geometrické nelinearity. V takovém případě již neplatí aditivní



Obr 4. Průběh σ_z na deformovaném tvaru pro **nelineární plastický výpočet** s modelem nedeformované sítě.



Obr 5. Průběh σ_z pro **lineární výpočet** – dolní povrch

dekompozice tenzoru deformace, ale je třeba použít multiplikativní rozklad, což ovšem výpočet značně komplikuje.

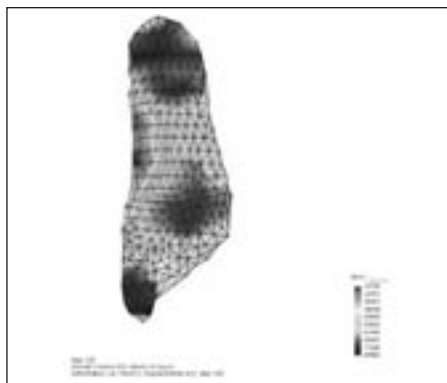
Výstupem výpočtového postupu je pole posunů, pole deformací, pole napětí a průběh parametru konsistence, který indikuje výskyt plastického přetváření. Interpretačně vhodné jsou i animace zátěžového a deformačního procesu.



Obr 6. Průběh σ_z pro **nelineární plastický výpočet** – dolní povrch.

Diskuse a závěr

Výpočetní postupy umožňují řešení problémů v oblasti namáhání nožní klenby a lokálních oblastí např. I. metatarzů, ortopedických pomůcek, problémů patobiomechaniky, patokineziologie a forenzní biomechaniky. Přispívají k řešení otázek pohybové deprivace jako možné příčiny diskomfortu a distribuce tlaku na rozhraní noha – podložka, bota apod.



Obr 7. Průběh σ_z pro **lineární výpočet** – horní povrch.



Obr 8. Průběh σ_z pro **nelineární plastický výpočet** – horní povrch.

Použitím visko-plastického modelu se zpřesnily výpočty distribučních tlaků. Model více akceptuje vlastnosti reálné otiskové hmoty. Výsledné hodnoty se oproti výpočtům lineárně-elastického modelu snížily v extrémních hodnotách na cca 60 % hodnot původních (**obr. 7, 8**).

Dalším krokem bude alespoň zhruba postihnout mechanické charakteristiky nohy jako biologického materiálu. Noha je interakčním tělesem proti svému okolí a významně při ní mění svůj tvar.

Tyto parametry bude v první fázi nutné určit jen jako přibližné. Parametry mechanických vlastností chování komplexu tkání plosky nohy při kontaktu s podložkou budou, předpokládáme, detekovány pro hraniční tlaky do cca 1,00 MPa (**3, 6**). Jejich znalost umožní zpřesnění výpočtů distribuce tlaku mezi nohou a jejím okolím.

References

1. BLOCK, R.A. et al. (1985): Physiologic changes in the foot during pregnancy. *Journal of Am. Podiatrist*, Medical Association, vol. 75, pp. 297–299.
2. BOBRO, V., MARŠÍK, F., MAŘÍK, I. (2002): *Vliv dynamické zátěže na remodelaci kosti*. Abstrakta 4. mezinárodní konference Skelet 2002. Praha: CBMI ČVUT, s. 2–4.
3. DINGWELL, J., OVAERT, T., LEMMON, D. et al. (1997): Analytical approaches to the determination of pressure distribution under a plantar prominence. *Clin Biomech*, vol. 12, no. 3.
4. GOLDBERG, J. et al. (2004) *Changes in foot use and foot pressure patterns during pregnancy*. Dep. of Obstet. and Gyn. and Dep. of Physical Therapy, Thomas Jefferson Univ., Philadelphia. Dostupné na: www.gait.aidi.udel.edu/gaitlab/gcma/info/abstracts/P51.abs20107.pdf

5. CHEN, H., NIGG, B.M., HULLIGER, M. et al. (1995): Influence of sensory input on plantar pressure distribution. *Clin Biomech*, vol. 10, no. 5, pp. 271–274.
6. MANDATO, M.G., NESTER, E. (1999): The effect of increasing heel height on forefoot peak pressure. *J Am Pod Med Ass*, vol.89, no.2, pp. 75–80.
7. ROSENBAUM, D., BERTSCH, C., CLAES, L.E. (1996): Tenodeses do not fully restore ankle joint loading characteristics: a biomechanical in vitro investigation in the hind foot. *Clin Biomech*, vol.12, no.3, pp. 202–209.

Poděkování: Tento projekt byl podporován grantovou agenturou University Karlovy v Praze GAUK C/111/2006 a MŠMT 2333130003.

REVIEW ARTICLE

NÁVRH INDIVIDUÁLNÍ FUNKČNÍ ORTOPEDICKÉ VLOŽKY NA ZÁKLADĚ DYNAMICKEHO MĚŘENÍ

Wilsens J. P.¹, Petrásek P.²

¹ RS Scan, Olen, Belgie;

² Preditec s.r.o., Praha

Pro správné navržení ortopedické vložky je nejprve nutné zodpovědět dvě otázky. První otázka je, zda vůbec použít ortopedickou vložku či ne a za jakým účelem. Druhá otázka je, co vše může ovlivnit rozdíl mezi dobrou a špatnou funkční ortopedickou vložkou. Systémy Footscan a D3D belgické firmy RS Scan se snaží zodpovědět první otázku a poskytnou tu správnou informaci pro výrobu dobré funkční ortopedické vložky.

Co se skrývá za Footscan systémy?

Systémy Footscan jsou systémy, které slouží pro dynamickou analýzu chůze. Systémy jsou koncipovány jako měřicí desky případně měřicí vložky, ve kterých je umístěna síť piezorezistivních snímačů. Na základě provedení kroku jsou informace ze snímačů dále zpracovávány Footscan softwarem, analyzovány a zobrazovány uživateli.

Co se skrývá za D3D systémem?

D3D je automatizovaný systém založený na Footscan měření a výpočtech, které poskytují základ pro návrh vložek, které jsou tvořeny modulární konstrukcí a externími přídatnými korekcemi.

Systém byl vyvinut před 25 lety na základě zkušeností z „Runners Service Sport Orthopaedic Center“. Zkušenosti byly postupně získávány z měření a léčení sportovců a pacientů s různými typy nohou a různými vadami anatomie končetin jakými byli např. úklon nohou, případně přeskakování v koleni společně ve spolupráci s různou literaturou pocházející z různých zdrojů jako byla podiatrie, ortopedie a biomechanika z klinických i akademických sektorů.

Současný systém D3D byl vyvinut v roce 1999 kvůli potřebě mít funkční nástroj, jehož základem budou zkušenosti s měřením rozložení tlaku od roku 1984 a další vývoj Footscan systémů. V roce 1999 bylo vyrobeno více než 25 000 párů ortopedických vložek založených na Footscan měřeních a výpočtech, čímž vznikla rozsáhlá databáze. Bylo však zapotřebí výrobu ortopedických vložek více standardizovat.

Proč je potřeba automatizovaný systém pro návrh a výrobu ortopedických vložek?

Prvním důvodem je získání pevné struktury místo libovolného způsobu výroby ortopedických vložek. Když se podíváme na ručně vyráběné vložky, obvykle jsou založeny na otisku. Vložka je položena do formy, zatížena a odlehčena. Do konečného výrobku se promítnou individuální zkušenosti, a protože dále navazuje ruční broušení a začištění, je téměř nemožné později vyrobit identický pár ortopedických vložek.

S automatizovaným systémem je jednoduché znovu vytvořit identický pár vložek bez odchylek způsobené lidským faktorem a zručností.

Další důvod je vytvoření jisté dohody v používaných materiálech. Ortopedičtí technici směřují k použití jiných materiálů než podiatři. A dokonce i v této skupině existuje celosvětově mnoho rozdílů v používaných materiálech. Zdá se, že každá země, dokonce každý region upřednostňuje vlastní materiály. D3D systém se snaží najít kompromis mezi těmito různými faktory.

Na základě těchto faktů se objevily otázky:

- Na čem má být založen návrh ortopedické vložky?
 - typu chodidla určený Footscan systémem
 - rozložení tlaku a změně směru v těchto tlacích jak bylo určeno Footscan systémem a výpočtu poměru rovnováhy
 - dalších informací o subjektu jakými jsou tělesná váha, k jaké činnosti bude vložka používána jako úroveň aktivity

- Může software poskytnout správnou informaci o konstrukci vložky, tzn. z jakých prvků a materiálů má být vyrobena?

Použití D3D

D3D systém má velké pole působnosti od preventivního až po léčebné. Ortopedické vložky vyrobené pomocí D3D mohou být použity pro všechny pacienty s různými biomechanickými vadami končetin: diabetes, revmatické a ortopedické problémy.

Ve sportech existuje také velká řada použití, od prevence proti zranění končetin až po opatření při špatné funkci či přetížení. Když je sportovec zraněn, ortopedická vložka může být použita pro odstranění biomechanických příčin zranění a zamezení opětovnému vzniku.

Také v denních pracovních situacích mohou být D3D vložky velmi užitečné, zejména pro taková zaměstnání, ve kterých se lidé potýkají s velkou fyzickou aktivitou.

D3D – Grafické rozhraní

D3D (Dynamic 3 Dimensional) znamená dynamické 3rozměrné výpočty, založené na 2 nebo více měření. D3D dává uživateli návrh protetické vložky. Ačkoliv je návrh zobrazen pouze v jednom okně, množství výpočtů skryté za tímto zobrazením je obrovské. Výzkum, který byl proveden za účelem získání všech potřebných informací z naměřených údajů tlaku, aby bylo možné určit podporu chodidla, byl velmi rozsáhlý. Výsledky jsou již několik let využívány sportovci po celém světě k určení nejlepší možné podpory chodidla nebo pro optimální léčbu.

Výpočty a prvky jednotlivé D3D prvky

D3D vložka se skládá ze základní části, korekčních prvků a vrchní části, aby byla D3D vložka optimální. Měření mohou být také využité k optimalizaci vložek, jakými jsou RS cup, D3D slim, MC (motion kontrol) a PF (performance sole).

Parametry, které užíváme pro výpočet a vytvoření individuální vložky jsou:

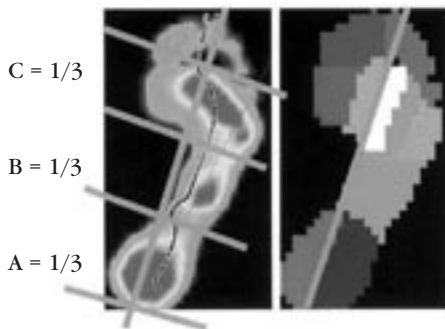
1. typ nohy – index klenutí, AI
2. pohyb nohy
 - a) pohyb pření části A+ a DF-
 - b) pohyb střední části nohy B+
 - c) pohyb zadní části nohy C+ nebo C-
3. tělesná váha
4. použití a aktivita

Typ nohy

Výpočet indexu klenutí:

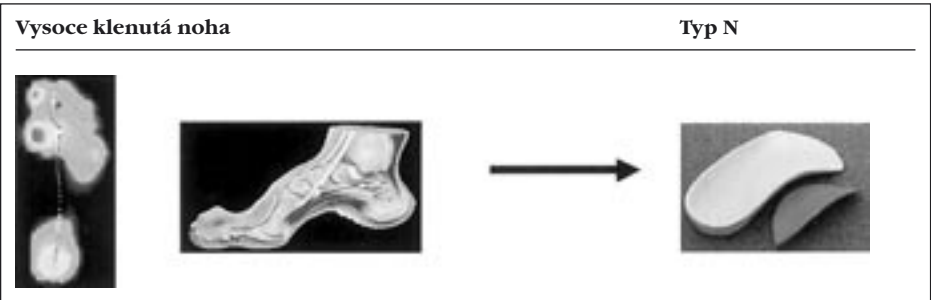
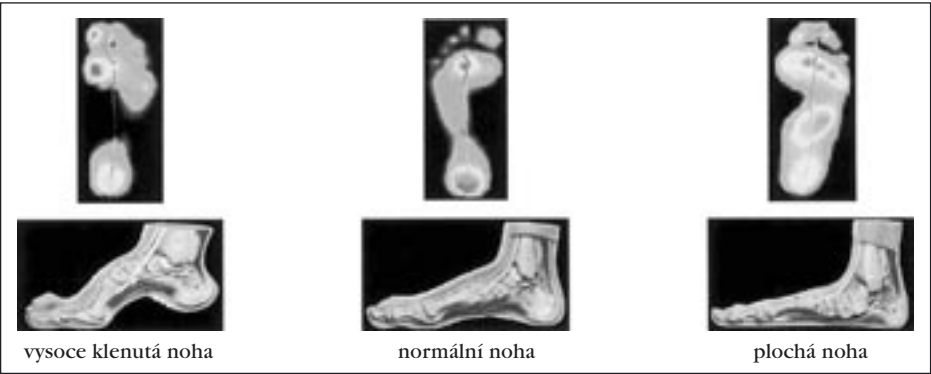
$$B/A+B+C = \dots\% = AI$$

Výpočty jsou založeny na rozdělení podle os chodidla od prof. Cavanaugha:



Díky automatickému sejmutí otisku nohy je osa nohy umístěna mezi metatarsy 2 a 3 a doprostřed paty. Obdélník na této ose, tzn. ploska nohy bez prstů, je rozdělen na tři části: A, B, a C:

Velmi vysoce klenutá noha	$0\% < AI < 7\%$
Vysoce klenutá noha	$7\% < AI < 14\%$
Lehce vyšší klenba	$14\% < AI < 21\%$
Normální noha	$21\% < AI < 28\%$
Lehce plochá noha	$28\% < AI < 35\%$
Plochá noha	$35\% < AI < 42\%$
Velmi plochá noha	$42\% < AI < 100\%$
Korekce přední části nohy	A+



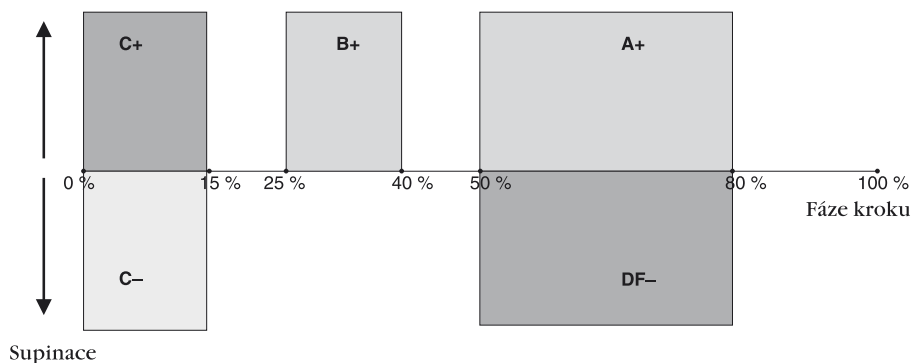
Plochá noha

Typ F



Pohyb nohy

Pronance



Přední anti-pronační klín

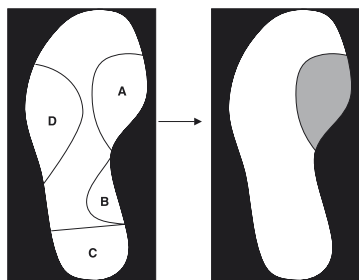
1. Podpora mediální klenby zvětšením pod 1. oblastí
2. Poklesnutí nadměrného tlaku pod klouby prvního metatarsu vede k úpravě nadměrné nebo trvalé pronace v rozmezí 50 až 80 % kroku.

Funkce této korekce spočívá také v poklesu rotace holení kosti v rozmezí 50 až 80 % kroku.

Stupně korekce

Když je výsledek výpočtu korekce A+ 100 % a více ve srovnání s kritickou hodnotou, doporučuje se použít korekci A+.

$$(M1 + M2) / (M1 + M2 + M3 + M4 + M5) = \text{výpočet A+}$$



Kritické hodnoty: chůze: 63 (100%)
běh 65 (100%)

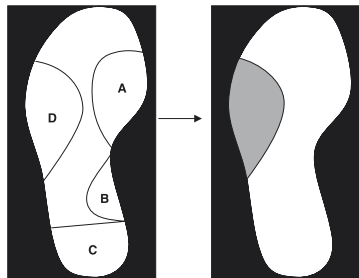
Anti-inverzní korekce, laterální stabilizér DF-

1. Omezit inverzi během pohybu v rozmezí 50 až 80 % kroku.

Stupně korekce

Když výsledek výpočtu korekce DF- je < 100 % ve srovnání s kritickou hodnotou, doporučuje se použít korekci DF-.

$(M3 + M4 + M5) / (M1 + M2 + M3 + M4 + M5) = \text{výpočet DF-}$



Kritické hodnoty: chůze: 65 (100%)
běh 60 (100%)

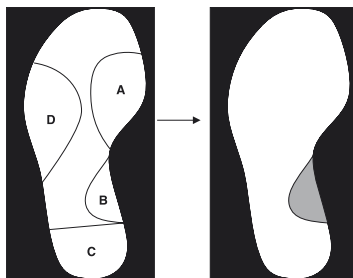
Střední korekce, B+

Anti-pronační klín ve střední části

1. Zabraňuje poklesu pohyblivé klenby ve střední části nohy
2. Omezuje nadměrnou mediální pohyblivost medio-tarzálního kloubu
3. Dává přímou podporu pod hlezenní kost. Jejím cílem je neutralizovat pozici subtalárního kloubu během pohybu v rozmezí 25 až 40 % kroku.

Když je výsledek výpočtu korekce B+ 100% a více ve srovnání s kritickou hodnotou, doporučuje se použít korekci B+.

$(M1 + M2 + HM) / (M1 + M2 + M3 + M4 + M5 + HM + HL) = \text{výpočet B+}$



Kritické hodnoty: chůze: 60 (100%)
běh 65 (100%)

Tato korekce může být použita ze spodní vložky nebo z vrchu.

Korekce B+ pro celou vložku

Základní část	F+B+
Slim, Krist	F+B+
MC Motion Control	F→FN
	FN→N
PF Performance Sole	F→FN
	FN→N

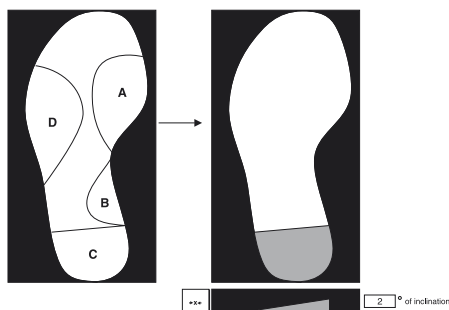
Korekce paty C, C+, C-

Anti-valgus korekce, C+

1. Zabraňuje rychlé everzi paty. Cílem je neutralizovat pozici subtalárního kloubu během pohybu v rozmezí 0 až 15% kroku.
2. Když je výsledek výpočtu korekce C 100 ve srovnání s kritickou hodnotou, doporučuje se použít korekci C se stupněm 2.

Když je výsledek výpočtu korekce C 120 ve srovnání s kritickou hodnotou, doporučuje se použít korekci C se stupněm 4.

$$(HM) / (HM + HL) = \text{výpočet C}$$



Kritické hodnoty: chůze: 63 (100%)
běh 68 (100%)

Korekce se umístí na vložku v případě, že náklon podpoří nohu proti rychlé everzi paty. V tomto případě musí být korekce umístěna silnější stranou napravo na této levé vložce. To znamená, že vložka bude silnější na mediální straně, přesně jak je nutné pro zabránění rychlé everze paty.

Anti-varus korekce, C-

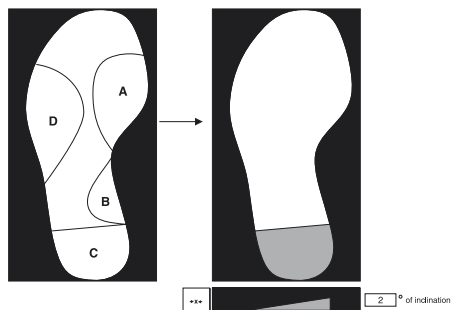
1. Zabraňuje zadní inverzi nebo zvětšuje everzi paty. Cílem je neutralizovat

pozici subtalárního kloubu během pohybu v rozmezí 0 až 15 % kroku.

2. Když je výsledek výpočtu korekce C < 58 % ve srovnání s kritickou hodnotou, doporučuje se použít korekci C se stupněm 2.

Když je výsledek výpočtu korekce C < 48 % ve srovnání s kritickou hodnotou, doporučuje se použít korekci C se stupněm 4.

$$(HM) / (HM + HL) = \text{výpočet C}$$



Kritické hodnoty: chůze: 63 (100%)
běh 68 (100%)

Chůze → úroveň korekce $63 \times 58\% = 36$ → stupeň 2 a $63 \times 48\% = 30$ → stupeň 4

Běh → úroveň korekce $68 \times 58\% = 39$ → stupeň 2 a $68 \times 48\% = 32$ → stupeň 4

Korekce se umístí na vložku v případě, že náklon podpoří nohu proti rychlé inverzi paty. V tomto případě musí být korekce umístěna silnější stranou nalevo na této levé vložce. To znamená, že vložka bude silnější na laterální straně, přesně jak je nutné pro zvětšení everze paty.

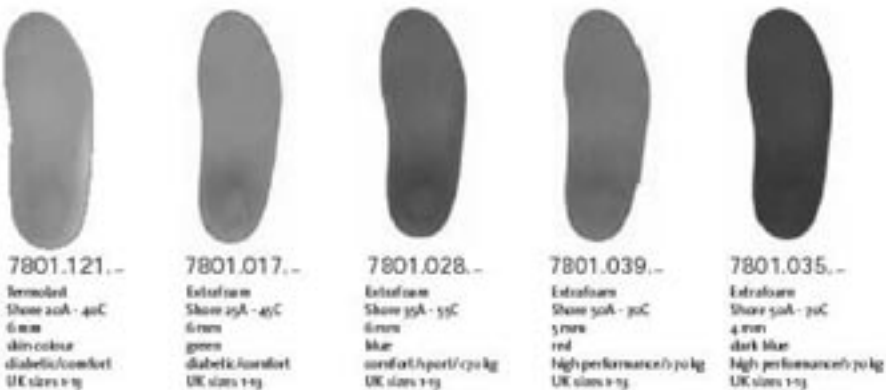
Užívané materiály

Materiály používané pro základní i vrchní část lze měnit v závislosti na druhu činnosti a váze člověka.

Základ



Vrchní část



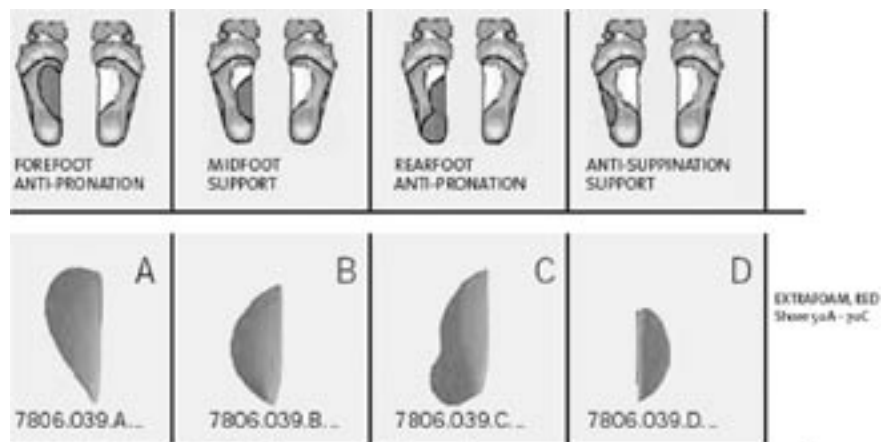
Performance systém



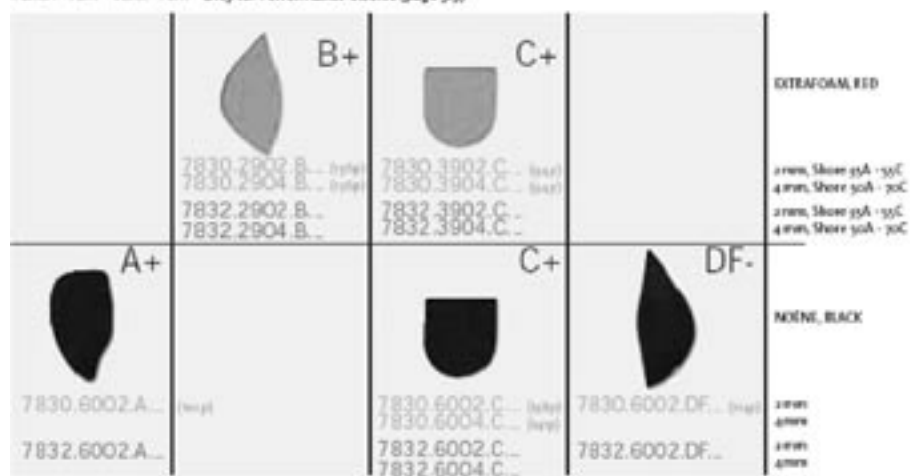
Slim elegance systém



Korekce



FLACh - PLAT - VLAE - PLAT Only for Performance insoles (page 3-9)



ORTHOTIC SUPPORT IN INTERDISCIPLINARY TREATMENT OF DIABETIC FOOT

Krawczyk P., M.D.¹, Zahumenský E., M.D.²

¹ Technická ortopedie Ostrava – PROTEOR,
U Parku 2, 702 00 Ostrava, Czech Republic
e-mail: krawczyk@too.cz

ISPO Czech republic, Syllabova 19
70030 Ostrava, Czech Republic,
<http://www.ispo.cz/>

² Podiatrická ambulance Zlín, Kotěrova 5546,
760 01 Zlín, Czech Republic
e-mail : Zahumensky.Emil@seznam.cz

Úvod

V České republice se ročně provede okolo 5000 amputací z důvodu komplikací diabetu. Včasná detekce zvýšeného plantárního tlaku na chodidle a správné odlehčení těchto ohrožených míst riziko vzniku defektů na plosce nohy podstatně sníží.

Léčba již vzniklých defektů vyžaduje týmovou spolupráci mezi lékařem, podiatrem a ortotickým technikem. Autoři uvádějí své zkušenosti z mezioborové spolupráce při detekci a léčbě defektů chodidla

Lokalizace ulcerace, (přední, střední a zadní část nohy), rozsah postižení, stadium hojení a celkový stav pacienta jsou rozhodující pro výběr odlehčovací pomůcky.

Ortotická a kalceotická léčba

U zcela povrchných neinfikovaných neuropatických ulcerací používáme lokální odlehčovací samolepící prostředky, které se aplikují na okolí rány a snižují tlakové zatížení na tuto oblast. Včasnost aplikace je klíčová. Optimální je, aby ji měl k dispozici lékař první linie (praktický lékař, diabetolog), event. i sám rizikový poučený pacient.

Obdobně to platí pro pooperační obuv k odlehčení přední či zadní část nohy. Má hlavní výhodu v nízké ceně a možnosti okamžitého použití (**obr. 1**). Proto patří tento typ odlehčení k nejrozšířenějším. Je ale potřeba pečlivě vyzkoušet, zda je ulce-



Fig. 1 Sériová obuv pro odlehčení přední a zadní části nohy
Fabricated shoe that relieves the front and the rear part of the foot

race u daného pacienta skutečně mimo zatěžovanou oblast. Pokud ne, zvažujeme individuální výrobu této pomůcky či použití jiného typu odlehčení. Vhodná je kombinace s berlemi či kolečkovým křeslem. Pacienta poučujeme, že je nutno změnit způsob chůze, výrazně omezit zátěž nohou. Obuv je určena jen pro nejzákladnější životní aktivity.

Starší pacienti se závratěmi a poruchami stability však často odehčovací obuv či dlahy pro riziko pádu odmítají a jejich defekty se bez odlehčení nehojí. V těchto případech aplikujeme odlehčovací stélku, která má v oblasti defektu či rizikové kostní prominence zhotoven otvor. Tim je snížen přímý lokální tlak na tuto oblast. K omezení působení škodlivých střihových sil na okrajích vyplňujeme vzniklý otvor

měkkým, stlačitelným materiálem. Málo stlačitelný materiál (silikon) však může zvýšit lokální tlak. Tento způsob vyžaduje použití obuvi s dostatečným vnitřním prostorem – velmi se osvědčila hluboká zdravotní obuv (**obr. 2**), splňující požadavky pro nezávadné obouvání diabetiků.

Kontaktní sádrová fixace, zvláště nesnímatelná, je sice zlatý standard ale v rutinní provozu jde o metodu značně pracnou, nákladnou i náročnou na erudici, zkušenost, prostor v ordinaci. Proto pokud nestačí aplikace odlehčující obuvi, používáme snímatelné ortézy k odlehčení přední části chodidla (**obr. 3**), různé typy AFO ortéz k odlehčení paty nebo dlahy typu Walker, VACOPED či VACOdibetic. Vyzkoušeli jsme i pneumatickou dlahu Aircast, která se jeví velmi perspektivní.



Fig. 2. Individuální obuv s úpravou svršku pro zvýšení prodyšnosti (ORCO – Zlín)
Individual footwear with modified upper part for improving air permeability (ORCO – Zlín)



Fig. 3. AFO ortézy pro odlehčení přední a zadní části chodidla (dle Lísalové)

AFO orthoses for relief of the front and the rear part of the sole (according to the design by Lísalová)

U pacientů s těžkou deformitou, defektem ve střední části planty nebo na mediální ploše chodidla, osteomyelitidou, v akutním

stádiu neuroartropatie Charcotova typu, při defektech poamputačních pahýlů nohy, se nám velmi osvědčila aplikace modifi-



Fig. 4. Modifikovaná ortéza dle Algovera
Modified Algovver orthosis

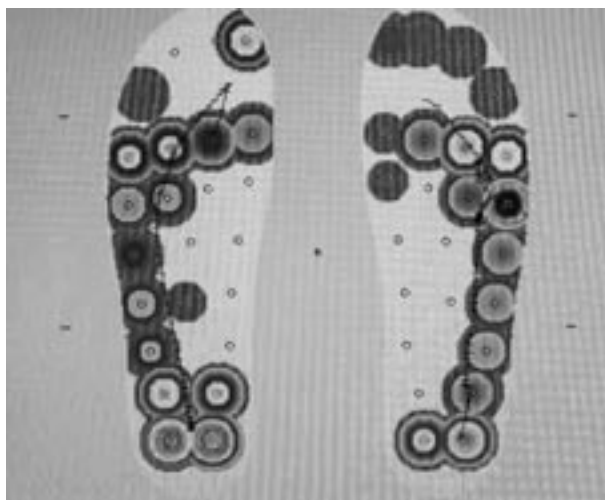


Fig. 5. Digitální plantogram – Parotec³⁰
Digital plantogram – Parotec³⁰



Fig. 6. Chybně použitá stélka u pokročilého stadia postižení nohy diabetika.

Advanced stage of foot impairment on a diabetic patient – improperly used insole

kované Algovrovy ortézy se zabudováním třmenu pod chodidlo pacienta s plným odlehčením planty. (obr. 4.)

Pro prevenci recidivy ulcerace je naprosto zásadní zajištění adekvátní obuvi.

Velmi se nám osvědčila spolupráce s obuvnickým protetikem. V závěrečných

fázích hojení defektů lze s dostatečným předstihem provést změření nohou, vytvarování a vyzkoušení individuálních vložek, připravovat a průběžně zkoušet individuální obuv. U vybraných komplikovaných případů lze zhodnotit aktuální biomechaniku nohy při chůzi a rozložení tlaků na plosce pomocí PC plantografie systémem Parotec³⁰. Zjištěné parametry jsou použity při zhotovení individuální obuvi. (obr. 5, 6)

Nejdůležitější je minimalizovat lokální tlak mezi nohou a stélkou konkrétní obuvi²⁸. Z tohoto hlediska se nám jeví při vyšetřování rozložení lokálních tlaků na plosce používat detekční vkládací stélky do obuvi než plošné deskové snímače. (obr. 5, 6). Tyto hodnotí pouze rozložení lokálního tlaku bosé nohy, detekují rizikové oblasti, ale neumí změřit efektivitu naší intervence (zhodnotit tlumivé vlastnosti zavedené stélky či biomechanické důsledky zavedení konkrétní obuvi na mapu rozložení lokálního tlaku nohy).

Poměrně často jsou k nám odesíláni pacienti s recidivou defektu z důvodů nevhodně zhotovené individuální obuvi. Nejčastější chybou protetických pracovišť je pouhé přizpůsobení obuvi tvaru nohy,



Fig. 7. Ulcerace v oblasti paty, pro kterou byla navržena a zhotovena zcela nevyhovující obuv.

Ulceration in the heel area for which completely unsatisfactory shoes were designed and manufactured



Fig. 8. Nevyhovující individuálně zhotovená obuv. Zcela nevyhovující konstrukce obuvi.
Unsatisfactory individual footwear.
Entirely improper shoe construction

bez zohlednění abnormální biomechaniky nohy při chůzi. Někdy je konstrukce obuvi zcela špatná, poškozuje nohu pacienta. Dochází ke zmaření předchozí dlouhotrvající a nákladné zdravotní péče. (**obr. 7, 8**) Na optimálním protetickém zajištění komplikovaných pacientů tedy z velké části závisí jejich další osud. Proto je třeba věnovat i výběru protetického pracoviště, které zajistí obuv po zhojení diabetické ulcerace, mimořádnou pozornost.

Závěr

Pro úspěch a zhojení diabetických defektů chodidel je důležitá týmová spolupráce jednotlivých odborníků se zaměřením na lokální ošetření defektů moderními postupy léčby, adekvátní výběr vhodné ortotické pomůcky dostatečně odlehčující a stabilizující daný segment. Po zhojení defektu je důležitá prevence opakovaného postižení pacienta zajištěním vhodné ortopedické obuvi a důsledná edukace pacienta. Neméně důležité je zajištění permanentní edukace zdravotnických pracovníků týkající se prevence vzniku a léčby diabetických defektů.

ORTHOTIC SUPPORT IN INTERDISCIPLINARY TREATMENT OF DIABETIC FOOT

Krawczyk P., M.D.¹, Zahumenský E., M.D.²

Introduction

Around 5,000 amputations are performed every year in the Czech Republic due to diabetes complications. Early detection of increased plantar foot pressure and correct relieving of these threatened parts can

significantly reduce the risk of defects of the sole of the foot.

Treatment of already developed defects requires cooperation between the physician, the podiatrist and the orthotic technician. The authors describe their experience of interdisciplinary cooperation during detection and treatment of sole defects.

The localization of ulceration (in the front, middle and rear part of the foot), the extent of the affliction, the healing stage and the overall condition of the patient are the crucial factors for the selection of specific pressure relief aid.

Orthotic and footwear management

In case of entirely external non-infected neuropathic ulcerations local self-adhesive relief aids are used which are applied in the wound surroundings and reduce the pressure on the area. Timely application of these is crucial. It is desirable that they are available to the front-line doctor (GP, diabetologist) or possibly even to the educated high risk patient.

Similarly, this holds for post-operative shoes for relieving the front or rear part of the foot (**fig. 1**). Their primary advantages are the low price and the possibility of immediate use and that is why this means of relief is among the most often used. However, it is necessary to check that the ulceration is indeed outside the weight-bearing regions of the sole. Otherwise, usage of an individually-manufactured shoe or of a different type of relief is to be considered. Combination with crutches or a wheelchair is eligible. The patient should be educated about the necessary change in the way of ambulation and the significant

reduction of foot stress. The shoes are only meant for the most basic life activities.

Older patients suffering from vertigo and stability disorders often refuse to use the pressure relieving shoes or splint because of the risk of fall and their defects are not healing properly. In such cases a pressure relief insole is applied, with hole in the area of the defect or high-risk bone prominence which reduces the direct local pressure on the affected regions. To reduce the deteriorative shear forces the edge of the hole is filled with soft compressible substance. An insufficiently compressible material may, however, increase the local pressure. This means requires shoes with sufficient inner space – deep medical shoes have proven eligible (**fig. 2**), meeting the requirements for convenient shoes for diabetic patients.

Contact plaster fixation, especially non-removable, is being the gold standard, though in routine operations it is an elaborate and expensive method which demands erudition, experience and enough room in the surgery. Therefore, if application of the pressure relief shoes is not sufficient, the removable orthoses are used for relieving the front part of the sole (**fig. 3**), various types of AFO orthoses for relieving the pressure on the heel or Walker, VACOPED or VACOd diabetic splints. Pneumatic Aircast brace was also tested and has appeared very prospectively.

Patients with severe deformity, defect in the middle part or in the medial area of the sole, osteomyelitis, in the acute stage of Charcot's neuroarthropathy or defects of the post-amputation stumps have shown very good results when modified Algovor orthosis with embedded stirrup for complete relief of the sole was applied. (**fig. 4**)

Using appropriate footwear is crucial for prevention of the ulceration relapse. Cooperation with shoe prosthetic specialist has proven very efficient. In the late stages of defect healing it is possible to measure the feet, shape and test the individual insoles, to prepare the individual footwear and check it continuously. In some complicated cases it is possible to review the current biomechanics of the foot during ambulence and the distribution of the pressure on the sole using the PC plantography system Parotec³⁰ and use this information to manufacture individual footwear (fig. 5, 6).

The most important goal is to minimize the local pressure between the foot and the insole of the particular shoe²⁸.

From this point of view, we find the usage of detection insoles in footwear more convenient than board sensors which only evaluate the local pressure distribution of a bare foot (fig. 5, 6), detect risk areas but cannot measure the effectiveness of our intervention (i.e. evaluate the relieving properties of the insole used or review the biomechanical effects of usage of specific footwear on the map showing the local foot pressure distribution).

Quite often we meet patients with defect relapse caused by improperly manufactured individual footwear. The most common mistake of prosthetic workshops is that the shoe is only suited to the shape of the foot, without taking into account the abnormal biomechanics of the foot during ambulence. Sometimes the shoe construction is entirely improper and damages the patient's foot (fig. 7, 8). The previous long-lasting and expensive medical treatment is wasted. Appropriate prosthetic provision of the complicated patients can greatly influence their future fate and it is there-

fore necessary to pay great attention to selection of the prosthetic workshop that provides the footwear after the diabetic ulceration is treated.

Conclusion

For successful healing of diabetic feet defects it is mandatory that individual specialists cooperate on local treatment of the defects with modern treatment procedures and that appropriate orthotic aid providing a sufficient relief and stabilization of the affected segment is selected. After the defect is healed, relapse can be prevented by providing the patient with eligible orthopedic footwear and necessary education. Analogically, permanent education of the medical staff must be ensured, regarding prevention and treatment of the diabetic defects.

INFORMATION ARTICLE

DOPORUČENÍ PRO VČASNOU DIAGNOSTIKU MNOHOČETNÉHO MYELOMU A PRO ČASNÉ ROZPOZNÁNÍ POSTIŽENÍ SKELETU MALIGNÍM PROCESEM

Adam Z., za Českou myelomovou skupinu
Interní hematologická klinika FN Brno
Bohunice
E-mail: z.adam@fnbrno.cz

Souhrn

Výskyt mnohočetného myelomu v ČR je 3–4 nově diagnostikovaných případů na 100 000 obyvatel za rok. Zásadním před-

pokladem pro úspěšnou léčbu je časná diagnostika. Cílem sdělení je upozornit na úskalí diagnostiky této nemoci a časného rozpoznání postižení skeletu maligní chorobou vůbec.

Příznaky mnohočetného myelomu jsou způsobeny jednak proliferací maligních plazmocytů v kostní dřeni, což je ve většině případů spojeno s destrukcí kostí a jednak toxickým vlivem monoklonálního imunoglobulinu. Zásadním problémem je časně odlišit bolesti skeletu způsobené touto (ale i jinými) maligními chorobami od bolestí páteře, které nejsou maligního původu. Pro přehlednost shrneme příznaky mnohočetného myelomu do následujících bodů, z nichž každý je důvodem k několika základním vyšetřením s cílem potvrdit či nepotvrdit podezření na maligní původ potíží.

Pokud má jedno z těchto základních doporučených vyšetření patologický výsledek, je to signálem k pokračování diagnostického procesu, ke kterému je nemocný obvykle odeslán praktickým lékařem na specializované pracoviště. Dodržování těchto doporučení by mělo minimalizovat počet pozdě diagnostikovaných případů.

Situace, kdy by se měla provést základní laboratorní a zobrazovací vyšetření:

- Více než 1 měsíc trvající nevysvětlené bolesti některého úseku páteře i bez známek kořenového dráždění, nebo bolesti jiné části skeletu (žeber, kyčlí či dlouhých kostí) jsou důvodem k provedení níže uvedeného základního vyšetření. V případě běžných vertebrogenických potíží se velmi často jejich intenzita do měsíce zmenší. V případě bolestí kostí, způsobených maligní nemocí, se jejich intenzita postupně zvyšuje.
- Klidové a noční bolesti páteře či jiné části skeletu jsou indikací k bezpro-

střednímu radiografickému zobrazení a případně k dalším zobrazovacím a laboratorním vyšetřením.

- Bolesti páteře se známkami komprese míchy nebo míšních kořenů jsou indikací k akutnímu odeslání na pracoviště, kde mohou udělat RTG vyšetření a cílené CT/MR zobrazení a případně provést odpovídající akutní operační výkon.
- Osteoporóza, obzvláště u mužů anebo u premenopauzálních žen.
- Projevy oslabené imunity a / nebo zhoršené funkce kostní dřene – opakované nebo dlouhodobé infekce.
- Anémie, typicky normochromní, případně spojená s leukopenií a trombocytopenií.
- Trvale vysoká hodnota sedimentace erytrocytů, případně zvýšená koncentrace celkové bílkoviny v plazmě.
- Zhoršená funkce ledvin – vzestup koncentrace kreatininu.
- Proteinurie, přecházející v nefrotický syndrom s oboustrannými otoky nohou.
- Hyperkalcemie s typickými klinickými příznaky (polyurie vedoucí k dehydrataci, obstipace, nevolnost, oblužení či hlubší porucha vědomí).

Základní vyšetření při podezření na postižení skeletu maligní chorobou

Pokud ošetřující lékař zjistí některou z výše uvedených odchylek, doporučujeme provést následující soubor levných vyšetření.

- Rentgenové vyšetření skeletu v bolestivě lokalizaci (vždy před odesláním nemocného k rehabilitaci, aplikaci obstrůků či jiné empirické léčby). Pokud rentgenový snímek neobjasní

bolest a příznaky trvají déle než měsíc, zvážit dle dalších okolností a laboratorních nálezů odeslání této osoby na pracoviště, kde mohou indikovat a realizovat MR či CT kostí. CT či MR je akutně nutné při známkách kořenového dráždění či komprese míchy.

- Vyšetření sedimentace erytrocytů (velmi vysoká sedimentace signalizuje mimo jiné mnohočetný myelom)
- Krevní obraz (anémie může mimo jiné mít příčinu v mnohočetném myelomu)
- Základní biochemické vyšetření krve i moče: sérová koncentrace urey, kreatininu, iontů včetně kalcia, celkové bílkoviny a albuminu, CRP a sedimentaci erytrocytů (zvýšená koncentrace celkové bílkoviny signalizuje myelom, nízký albumin signalizuje obecně patologický proces, podobně jako velmi zvýšená koncentrace fibrinogenu, zhoršení funkce ledvin signalizuje mimo jiné myelomovou ledvinu, hyperkalcemie signalizuje vysoce agresivní myelom)
- Kvantitativní vyšetření imunoglobulinů IgG, IgM a IgA v séru (izolované zvýšení koncentrace jednoho typu imunoglobulinu a snížení dalších signalizuje myelom)
- Běžná elektroforéza bílkovin séra detekuje monoklonální imunoglobulin až od několikagramové koncentrace.

Pokud jsou všechna uvedená základní laboratorní vyšetření normální, velmi to snižuje pravděpodobnost mnohočetného myelomu jako příčiny potíží. Pokud však má jedno z uvedených vyšetření patologický výsledek, signalizuje to možnost myelomu či jiného maligního postižení skeletu a tento nemocný by měl být odeslán na specializované pracoviště, kde mají možnost

toto podezření potvrdit pomocí dalších vyšetření.

Podrobnosti viz www.myeloma.cz a supplementum časopisu Vnitřní lékařství 2006;52 Suppl. 2, s.1-88.

Klíčová slova: mnohočetný myelom, časná diagnostika

REVIEW ARTICLE

ORTOPEDICKÁ ANTROPOLOGIE

Zemková D.¹, Mařík I.²

¹ Pediatrická klinika FN Motol, V Úvalu 84,
Praha 5 – Motol
dana.zemkova@lfmotol.cuni.cz

² Ambulantní centrum pro vady pohybového
aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3
ambul_centrum@volny.cz

Antropologie jako věda o člověku je široká disciplína, snažící se vytvořit celkový obraz člověka v současnosti i během jeho vývoje, a to po stránce biologické, kulturní i sociální. Jedním z řady oborů biologické – fyzické antropologie je i antropologie klinická. Čím se liší pohled lékaře a antropologa, jaký může být přínos antropologie pro klinickou praxi? Antropologie vidí pacienta v širším kontextu jeho fylogenetického i ontogenetického vývoje a variability. Má svou specifickou neinvazivní levnou metodu – antropometrii – objektivní, založenou na měření definovaných bodů na těle a na jejich hodnocení v kontextu znalosti variability tzv. „normální“, „zdravé“ populace. Neditlnou součástí klinické antropologie je auxologie – nauka o růstu. Znalost růstových vzorců umožňuje pre-

dikci finální výšky u zdravých jedinců. Je zřejmé, že klinická antropologie se nejvíce uplatní tam, kde onemocnění přímo ovlivňuje růst a vývoj pacienta, tedy v dětském věku. Objektivizací růstu a proporcionality pacienta a možností predikce klinická antropologie pomáhá při stanovení diagnózy, sestavení léčebného plánu a kontrole léčby. Co platí pro pediatrii obecně, to v dětské ortopedii nabývá zvláštního významu nejen při diagnóze, ale zvláště při prognóze dalšího růstu pacienta a plánování operací. Další otázkou je, jak organismus zareaguje na chirurgický zákrok, kdy jej načasovat, aby co nejméně nežádoucím způsobem ovlivnil růst dítěte. Zdaří se skutečně to, co lékař zamýšlel? I zde antropologie pomáhá při objektivním hodnocení výsledků operace. Empiricky jsme prokázali, že rekonstrukční operace je třeba provádět v období relativního růstového klidu. Spolupráce mezi klinickou antropologií a dětskou ortopedií započala před více než 20 lety (2). Problematika je tak široká, že můžeme hovořit o „ortopedické antropologii“, kterou se v současné době zabývá celý tým pracovníků napojených na Ambulantní centrum pro vady pohybového aparátu v Praze. Označení *antropologická antropologie* poprvé použil ve své práci „Vývoj vzpřímeného postoje lidí – esej ortopedické antropologie“ profesor Phillip Tobias (10). Přestože klinická antropologie je aplikovaný obor, teoretické zázemí je nezbytné. Proto shromažďujeme dostupné auxologické poznatky týkající se nejen obecně růstu, ale především růstu jednotlivých segmentů těla, dlouhých kostí, páteře. Jsou to jak práce antropometrické, tak radiologické. Většina radiologických prací je založena na materiálu z 30.–70. let minulého století (1, 7), vzhledem k sekulárnímu trendu je zvláště důležité korigovat tyto

poznatky na základě antropometrických prací. Ceníme si proto dobré spolupráce s katedrou antropologie PřF UK.

Dosažené výsledky můžeme rozdělit do tří okruhů, které se částečně překrývají.

Je to problematika nestejně délky končetin, narušené osy dolních končetin a komplexní problematika kostních dysplazií, kterou opakovaně publikoval v našem písemnictví I. Mařík (3, 4, 5, 6).

Nestejná délka dolních končetin

Před 20 lety bylo jedním z nejnáléhavějších úkolů vypracovat pro naše podmínky vhodné predikční metody pro pacienty s velkými vrozenými zkraty segmentů končetin, kde se zkrat během dětství zvětšuje a poměr postiženého a nepostiženého segmentu zůstává konstantní (syndrom femur-fibula-ulna (tzv. fibulární hemimelie/, proximální femorální fokální defekt aj.). Spolupráce byla motivována novými léčebnými možnostmi, které nabízel tehdy zaváděná kompresně-distrakční metoda prodloužení podle Ilizarova. V současné době je metoda predikce jednostranného zkratu dolních končetin univerzálnější a zahrnuje nejen dysostózy, hemihypertrofie a další vrozené vady, ale i zkraty získané, například po úrazu, zánětu, DMO a podobně (12, 9). Nejprve se na základě stanovené diagnózy provede rámcový odhad konečného zkratu. Pak predikujeme růst nepostiženého (resp. méně postiženého) segmentu. Růst postiženého segmentu predikujeme podle etiologie zkratu. V některých případech je známo, že je zachován poměr postiženého a nepostiženého segmentu, v jiných případech je třeba postupovat individuálně na základě dosavadní růstové dynamiky, rentgenologického nálezu a literárních údajů. Predikce se na základě dlouhodobého sle-

dování upřesňuje. Již první, předběžná prognóza však zpravidla umožňuje s určitou pravděpodobností rozhodnout, že:

1. zkrat bude malý a k řešení postačí ortopedická obuv,
2. zkrat dosáhne 2–6 cm
3. dosáhne 5–15 cm a bude vhodný k prolongačnímu řešení
4. přesáhne 15–20 cm a bude lépe se již zpočátku orientovat na ortoprotetické a protetické řešení.

V posledních letech jsme se více zaměřili na častěji se vyskytující zkraty do 6 cm, které je možno s výhodou řešit epifyzeodézou v oblasti kolenního kloubu před ukončením růstu. Byla vypracována a ověřena metoda načasování operace (13).

V současné době již můžeme postupně vyhodnocovat, zda naše predikce byly validní, zda současný stav pacienta odpovídá predikci a provedeným operacím.

Zvláštní pozornost po řadu let věnujeme *problematické prolougace dolních končetin*. Naše predikční metoda umožňuje i průběžné hodnocení výsledku prolougace. Ukazuje se, že ne vždy je skutečné prodloužení totožné s délkou regenerátu. Systematické vyhodnocení nás čeká v blízké době.

Narušená osa dolních končetin není jen záležitostí kosmetickou. Biomechanicky významné desaxace ztěžují pohyb a mohou vést ke vzniku předčasné osteoartrózy. Pro monitorování tibiofemorálního úhlu byla vyvinuta neinvazivní antropometrická a fotografická metoda, jejíž pomocí jsme zmapovali vývoj tibiofemorálního úhlu u dětí od 3 do 13 let. Tyto metody užíváme a prověřujeme i u pacientů s vrozenými a získanými deformitami. Jsou vhodné jak k monitorování výsledků ortotické léčby, tak k plánování operačního řešení. Nejšetnější

a účinnou léčbou valgózních a varózních deformit dolních končetin u dětí před ukončením růstu je parciální (mediální či laterální) epifyzeodéza, k jejímu načasování využíváme poznatky získané při studiu nestejné délky končetin (Petrášová et al. 2005).

Neméně důležitou roli má *antropologie při diagnostice a komplexní léčbě pacientů s kostními dysplazemi*. Antropometrie jako objektivní metoda je významnou pomocí v diferenciální diagnostice (11, 3, 4, 5). U většiny pacientů s kostními dysplazemi bývá pro diagnózu charakteristická porucha růstu, disproporcionální habitus a deformity kostí. I zde je důležité znát růstovou dynamiku, nemůžeme však používat běžné predikční metody odvozené od zdravých jedinců. U nejčastějších dysplazií, jako je například *achondroplazie*, máme k dispozici tzv. *disease specific charts*, které prověřujeme a doplňujeme vlastními poznatky a zkušenostmi. Další velkou skupinou pacientů, kterou komplexně zpracováváme, je *osteogenesis imperfecta*, u níž antropologie může výrazně přispět k diferenciální diagnostice mezi jednotlivými typy a tím i k odhadu prognózy pacienta a léčebnému plánu. Perspektivu mají a budou mít studie vztahů genotypu a fenotypu, založené na pokrocích v molekulární diagnostice a klinicko-radiologicko-antropologických studiích provedených na reprezentativních souborech.

Klíčová slova: ortopedická antropologie, antropometrie, dětská ortopedie, deformity a zkraty dolních končetin, kostní dysplazie

Literatura

1. ANDERSON M, GREEN W T, MESSNER M B. Growth and prediction of growth in the lower extremities. J Bone Joint Surg. 45A, 1963, s.1–3.
2. MAŘÍK I, KUKLÍK M, BRŮŽEK J. Evaluation of growth and development in bone dysplasia. In Hajniš K. ed.: Growth and Ontogenetic Development in Bone Dysplasia. Charles University Prague 1986, s. 391–403.
3. MAŘÍK, I., KUKLÍK, M., ZEMKOVÁ, D., KOZŁOWSKI, K: Osteochondrodysplazie – diagnostika, klasifikace, terapie. Čs. Pediatrii, 54, 1999, č. 5, s. 183–189.
4. MAŘÍK I. Systémové, končetinové a kombinované vady skeletu: diagnostické, terapeutické a biomechanické aspekty – 1. část. Monografie. In: Pohybové ústrojí, 7, 2000, č. 2+3, s. 81–215.
5. MAŘÍK I. Osteochondrodysplazie. In: Reumatologie v teorii a praxi VI, ed. J. Rovenský a kol. Martin, SR, Vydavatel'stvo OSVETA, 2004, s. 371–401
6. MAŘÍK I. MAŘÍKOVÁ A. Vrozené vady pohybového ústrojí, diagnóza a komplexní léčení. Postgraduální medicína, 8, 2006, č. 1, s. 28–37.
7. Mc Cammon R W. ed. Human growth and development. Springfield , Charles C. Thomas, 1970.
8. PETRÁŠOVÁ, Š, ZEMKOVÁ D, DIRBÁKOVÁ S, MAŘÍK I. Stanovení tibiofemorálního úhlu a naplánování epifyzeodézy. Kubátův podologický dan 2006, Pohybové ústrojí 12, 2005 Supplementu, s. 8–14.
9. SHAPIRO F. Pediatric Orthopedic Deformities. Basic Science, Diagnosis, and Treatment. Academic Press 2001, 953 p.
10. TOBIAS P. The evolution of Man's upright posture – an essay in orthopaedic anthropology. Pohybové ústrojí, 10, 2003, č. 1+2, s. 7–28.
11. ZEMKOVÁ, D., MAŘÍK, I. Antropometrie a její využití v komplexní péči o pacienty s kostními dysplaziemi. Pohybové ústrojí 5, 1998, č. 3+4, 119–126.

12. ZEMKOVÁ, D. MAŘÍK, I. Predikce růstu a zkratů segmentů u končetinových vad. Pohybové ústrojí, 6, 1999, č. 3+4, s. 224–243.
13. ZEMKOVÁ, D. , MAŘÍK, I. Predikce zkratu dolních končetin a načasování epifyzeodézy v oblasti kolenního kloubu . Abstrakt Praha-Sydney sympozium 2004, Pohybové ústrojí, 10, 2003 Supplementum, s. 19–20.

PROSPECTIVE ARTICLE

PRVNÍ ZKUŠENOSTI S OBJEKTIVIZACÍ CEREBELÁRNÍHO SYNDROMU A ZADNĚPROVAZCOVÉ SYMPTOMATOLOGIE METODOU BAROPODOMETRIE/ STABILOMETRIE

Schwabová J.¹, Zumrová A.¹, Kľofáč V.², Heřman P.³

¹ Klinika dětské neurologie, UK 2. LF a FN Motol, Praha

² Ergon a.s., Praha

³ Ústav biofyziky, UK 2. LF a FN Motol, Praha

Klíčová slova: baropodometrie, posturografie, stabilometrie, spinocerebelární ataxie, Friedreichova ataxie

Úvod

V neurologii reprezentuje pojem *spinocerebelární ataxie* (SCA) souhrn symptomů v důsledku patologie v oblasti zadních provazců míšních a mozečku s jeho odstředivými i odstředivými drahami. Příčiny tohoto syndromu mohou být jak získané, tak dědičné (5). V genetice se používá výraz spinocerebelární ataxie spíše v užším

slova smyslu – pouze k označení skupiny ataxií autosomálně dominantně dědičných (AD SCA).

Objektivizace mozečkových a zadněprovazcových symptomů stojí v současné době na klasickém neurologickém vyšetření. Ani různé speciální klinické testy mozečkových funkcí problém neřeší, protože jde o testy popisné – tedy do značné míry subjektivní, nepřesné a v konečném důsledku i obtížně srovnatelné. Přitom objektivizace a verifikace dat je nutným předpokladem dalšího výzkumu v dané oblasti.

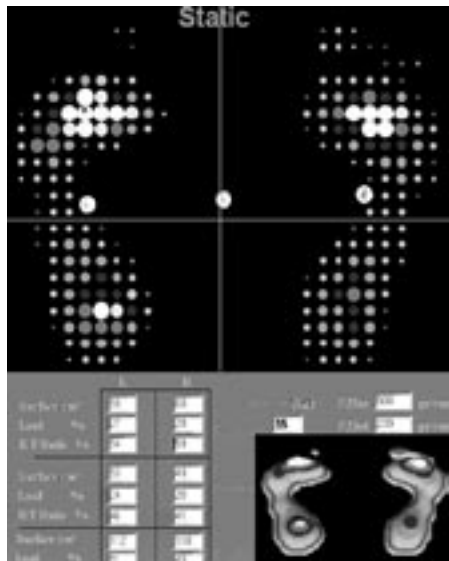
Data, která baropodometrie poskytuje (tlakové poměry na ploše nohy u zátěže statické i dynamické plus objektivizace jednotlivých fází kroku jako základní lokomoční jednotky ve spojení se stabilometrií a videodokumentací), se jeví jako možnost získat obraz o komplexní funkci pohybo-

vého aparátu dolních končetin a osového skeletu a zároveň dávají možnost dalšího zpracování výstupních parametrů (1, 2).

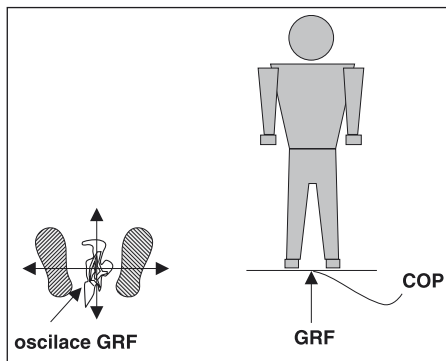
Jedním z cílů našeho projektu je prokázat, že baropodometrie ve spojení se stabilometrií je vyšetřením pro klinickou praxi potřebným a přínosným nejen po stránce verifikace klinického nálezu, ale i monitorace efektu terapie a z tohoto důvodu by se měla stát součástí rutinního neurologického vyšetřovacího protokolu pro mozečkovou a zadněprovazcovou symptomatologii.

Metodika

Baropodometrie je neinvazivní metoda založená na principu senzorů snímajících tlak, která poskytuje možnost analýzy dat tlakových vzorců na ploše nohy u zátěže statické či dynamické; tedy vsedě, ve stoji i během chůze. Výsledek dává informaci o rozložení izopresorických zón v konkrétním čase, pozici těžiště plosky nohy během kroku, distribuci tlaků na ploše nohy v každém momentu i v každé fázi kroku (obr. 1).



Obr. 1. Baropodometrie – statické vyšetření. Rozložení tlaků na ploše v konkrétním čase.



Obr. 2. GRF = ground reaction force – reaktivní síla podložky COP = centre of pressure – místo působení reaktivní síly podložky

Stabilometrie je neinvazivní metoda založená na transformaci mechanických oscilací „centre of pressure“ (COP) do elektrických signálů, přičemž COP reprezentuje místo působení reaktivní síly podložky (**obr. 2**). Vyšetření je prováděno pod kontrolou i bez kontroly zraku, ve stoje na jedné a obou ploskách nohou (4).

Přístrojové vybavení je reprezentováno elektronickým baropodometrem MILLETRIX, jehož součástí je vlastní snímací plocha se 4800 senzory, snímajícími tlaky z plosky nohy, kamerový systém a gait software.

Vyšetřovanými pacienty jsou nemocní se spinocerebelární ataxií autosomálně dominantního typu 1 a 2 a ataxií Friedreichovou (FRDA), jejichž diagnóza byla stanovena na úrovni DNA analýzy v rámci probíhající multicentrické studie SCA posledních let.

Vyšetřovací protokol zahrnuje samotné neurologické vyšetření, škálu pro hodnocení ataxie (Trouillas, 1997), dotazníky poruch rovnováhy (ABC skóre), zhodnocení škály běžných denních činností pro pacienty s postižením rovnovážného systému (se závratěmi), Mini Mental State a Zungovu sebeposuzovací stupnici deprese.

Výsledky

Dosud jsme vyšetřili 4 pacienty s ataxií Friedreichovou, 2 pacienty s dg. SCA2 a 12 zdravých osob.

Baropodometrické vyšetření prokázalo u všech pacientů s dg. FRDA a SCA2 ve srovnání s kontrolní skupinou:

- rozšíření baze
- zkrácení kroku
- současný kontakt paty a špičky s podložkou
- nerovnoměrnost rozvíjení plosky při kroku (ne směr pata špička)

- heterogenitu rozložení tlaků plosky při kontaktu s podložkou
- vymizení tzv. fáze letu, kdy se těžiště přesouvá z jedné končetiny na druhou

Při stabilometrii, kterou provádíme během baropodometrického vyšetření, byla u pacientů patrna změna velikosti a rychlosti kmitu.

U 1 pacienta jsme pozorovali výraznou závislost chůze na psychickém stavu.

Diskuse

Prezentujeme naše první výsledky a zkušenosti z klinického využití stabilometrie a posturografie v objektivizaci neurologického nálezu pacientů s verifikovanou autosomálně dominantní spinocerebelární ataxií a ataxií Friedreichovou a srovnáváme je se zdravými kontrolami.

Vzhledem k malému počtu dosud vyšetřených pacientů nemůžeme zatím předložit statisticky podložené závěry. Získaná data však svědčí pro užitečnost baropodometrie při objektivizaci stavu pacienta a to i přes multifaktoriální vlivy na stabilitu a lokomoci (kromě lokomočního aparátu, nervového systému, také únava, psychický stav, prostředí apod.) K interpretaci výsledků u našich pacientů se jeví potřebné otestovat současně psychický stav pacienta.

Potíže v interpretaci posturografických výsledků jsou velké inter- i intrapersonální rozdíly a obtížné se hodnotí hranice patologie. V této souvislosti se jeví jako zajímavá možnost testovat provádění složitějších úkonů, které umožňují mnohem citlivěji odlišit patologii od normy (3). Přijít na daný manévra a „ušít ho tzv. na míru“ jednotlivým skupinám pacientů je jednou z otázek, kterou bychom se rádi dále zabírali. Dále plánujeme rozšířit spektrum vyšetření

o trojrozměrnou analýzu pohybu, která by dávala na lokomoci komplexnější pohled.

Naším zásadním problémem je vybrat ze záplavy údajů, která tato vyšetření poskytují, nejcitlivější a nejspolehlivější data, která nejméně reagují na zevní „nežádoucí vlivy“.

Závěr

Spinocerebelární ataxie (SCA) jsou širokou heterogenní skupinou chorob začínajících v dětském i dospělém věku, většinou se závažnou prognózou ohledně kvality i délky života. Současný pokrok v molekulární diagnostice umožňuje sice u části dědičných ataxií verifikovat diagnózu, avšak diferenciální diagnostika neurologického syndromu „spinocerebelární ataxie“ zůstává složitá a zahrnuje skupinu více než 200 dědičných i nedědičných nozologických jednotek, jejichž klinický obraz je velice uniformní.

I když je v současné době dostupná řada elektrofyziologických i zobrazovacích metod k zacílení diferenciální diagnostiky, zůstává klinický obraz a jeho dynamika důležitou součástí vyšetřování. Přitom jsou cerebelární a zadněprovazcové symptomy popisovány v objektivním neurologickém nálezu pouze verbálně a pokusy o přesnější kvantifikaci obtíží na základě speciálních testů mozečkových funkcí problém neřeší, protože se jedná o testy popisné – tedy do značné míry subjektivní, nepřesné a v konečném důsledku i špatně srovnatelné. Již na základě prvních zkušeností s baropodometrickým a stabilometrickým vyšetřením se domníváme, že budou vhodnými metodami k objektivizaci a verifikaci obtíží ataktických pacientů a mohly by se stát důležitou součástí neurologického vyšetřovacího protokolu pro spinocerebelární symptomatiku.

Literatura

1. BAKKER M, ALLUM JH, VISSER JE, GRÜNEBERG C, VAN DE WARRENBURG BP, KREMER BH, BLOEM BR. Postural responses to multidirectional stance perturbations in cerebellar ataxia. *Exp Neurol*. 2006 Nov; 202(1):21–35.
2. IENAGA Y, MITOMA H, KUBOTA K, MORITA S, MIZUSAWA H. Dynamic imbalance in gait ataxia. Characteristics of plantar pressure measurements. *J Neurol Sci*. 2006 Jul 15;246(1–2):53–7. Epub 2006 Mar 30.
3. INUKAI K, KOIZUKA I, KATO YO, TAKAHASHI S. Comparison between stabilometry with and without head tilts in a roll plane. *Auris Nasus Larynx*. 2006;33:271–275
4. WINTER DA, PATLA AE, FRANK JS. Assessment of balance control in humans. *Med Prog Technol*. 1990 May;16(1–2):31–51.
5. ZUMROVA A. Problems and possibilities in the differential diagnosis of Syndrome Spinocerebellar Ataxia. *Neuro Endocrinol Lett*. 2005 Apr;26(2):98–108.

podporováno VZ FNM 0064203-6505

FIRST EXPERIENCES IN OBJECTIVIZATION SPINOCEREBELLAR SYMPTOMATOLOGY BY BAROPODOMETRY AND STABILOMETRY

Schwabová J.¹, Zumrová A.¹, Klofáč V.²

¹ Department of Child Neurology, UK 2. LF a FN Motol, Prague, Czech Republic

² Ergon a.s., Prague, Czech Republic

Baropodometry is a non invasive diagnostic method of measuring feet pressure and transmit them to a computer by an interface of sensors and software. The valu-

es are registered and used for the analysis of both still position and during walking cycle. Stabilometry, a method of measuring stability of stance or postural equilibrium in man, consists of transforming the mechanical oscillations of man's "physiologic gravicentre" into electric signals, then amplifying, recording and analyzing the signals. The frequency, duration and mean and maximum amplitudes of oscillations, and coefficients reflecting the influence of vision, differ in patients with various neurological diseases and from values in healthy subjects.

For baropodometric examination was used Electronic Baropodometer Milletrix – the system consists of a camera, and a barosensitive plate with reactive sensors, connected to a computer loaded with specifically designed software Milletrix, and an additional 2000mm walkway. For stabilometric examination was used stabilometer SPS Synapsys.

We examined the group of patients with Friedreich's ataxia and autosomal dominant spinocerebellar ataxias (genetic confirmed) and compared to group of health patients. Preliminary data reflect the applications of electronic baropodometry/stabilometry are helpful preventive, diagnostic and therapeutic in neurological field.

Supported by VZ FNM 0064203-6505

Author's address:

MUDr. Jaroslava Schwabová

Klinika dětské neurologie UK 2. LF a FN Motol
V úvalu 84, 150 00 Praha 5, Motol
Česká republika
jarusch@E-mail.cz

PERSPECTIVE ARTICLE

REHABILITATION PROGRAM AFTER METATARSOPHALANGEAL JOINT REPLACEMENT OF THE HALLUX

Bejčková M.¹, Řiha M.¹, Fousek J.², Kuběnová D.²

¹ Department of rehabilitation and physiotherapy

² Department of orthopaedic surgery and
traumatology Central military hospital Prague

E-mail: martina.bejckova@uvm.cz

E-mail: michal.riha@uvm.cz

Keywords: hallux rigidus, metatarso-
phalangeal joint replacement, rehabilita-
tion, Kitaoka score

Degenerative joint disease of the first metatarsophalangeal joint has been called by many names: Hallux Rigidus, severe Hallux Limitus, dorsal bunion, arthritis of the big toe, enchondrosis, chondro-malacia.

It was described as early as 1887, by Davies-Colley. He had been unable to find any description in surgical writing and thus described the symptoms himself. One year later, J.M. Cotterill redescribed the condition and named it Hallux Rigidus.

Hallux Rigidus is essentially recognized by pain and loss of motion in the great toe joint. X-rays may reveal a loss of joint space and deformity of bone (**Figure 1**).

This disease/deformity may be caused by trauma, metabolic illness or mechanical fault of the foot. Total joint arthroplasty of the first metatarsophalangeal joint is an acceptable modality of treatment for hallux rigidus.

Method

We reviewed 42 joints in 37 patients with painful hallux rigidus treated in Central military hospital Prague between 2005 and 2007. They were treated with Toefit Plus implant (**Figure 2**) and standard physical therapy program.

Results

Movement evaluation and Kitaoka score was used to assess these patients, pre-operatively and at follow up. A total score of 100 is possible in a patient with no pain, full range of MTP joint movement and good alignment. The average score pre-operatively was 37, compared to 85 post-operatively.



Figure 1: X-ray picture of the metatarsophalangeal joint osteoarthritis



Figure 2: Toefit Plus implant

Discussion

These data suggest that replacement of the first metatarsophalangeal joint with a Toefit Plus implant accompanied with our physical therapy program can be a useful option for hallux rigidus.

References

1. FOUSEK J, KUBĚNOVÁ D, Vojské zdravotnické listy, ročník LXXV, 2006, č. 3–4
2. LANGE J, FOLAK N, MERK H, Grosszehengerundgelenkenendoprothese vs. Arthrodesse beim schweren Hallux rigidus. Orth. Praxis, 2004, Jg. 40, S.1.
3. KITAOKA HB et al. Clinical rating systeme for the Antle – Hindfoot, Mindfoot, Hallux and Leader Toes. Foot Ankle Int., 1994, vol. 15, no. 7.
4. website – AOFAS.com

INFORMATION ARTICLE

POHYBOVÉ HANDICAPY DĚTÍ PO DMO, NAŠE ZKUŠENOSTI S DĚTI Z JEDLIČKOVA ÚSTAVU

Mašek K., Jírová H.

E-mail: helena.jirova@seznam.cz

Úvod

V období od podzimu 2006 do jara 2007 docházíme jedenkrát týdně na rehabilitační oddělení Jedličkova ústavu. Na doporučení jeho fyzioterapeutů a ošetrovatelek spolupracujeme s několika vytipovanými dětmi s pohybovým handicapem, v našem případě s dětmi výhradně po dětské mozkové obrně.

Cílem naší práce je zlepšení zdraví pacienta a naše praktické zkušenosti doplnit o práci s dětmi s těžkým pohybovým handicapem.

Metodika

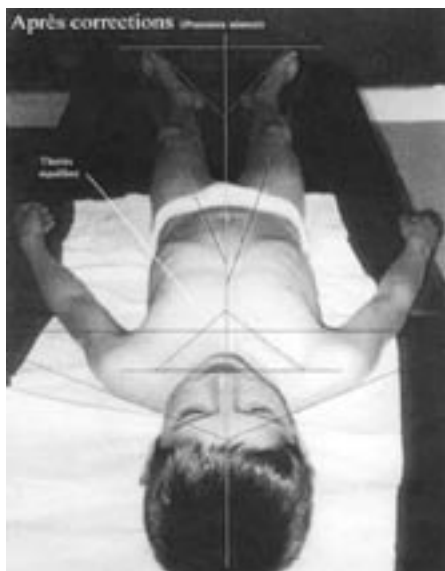
Začínáme vyšetřením pohybového aparátu. Jde o kombinaci vyšetřovacích schémat Osteo- compact a Formthotics system. Vyšetření provádíme vstoje a vleže dle zásad osteopatie a podiatrie. Vyhodnocujeme postavení celé páteře, rozsah pohybu v jednotlivých kloubech končetin, ale i konfiguraci hrudníku, blokády a kontraktury. Součástí vyšetření jsou i mobilizační techniky.

Vstoje vyhodnocujeme posturu, stabilitu, koordinaci a chůzi. Zároveň i zátěž, případně přetížení některých struktur nejen nohy ale celé dolní končetiny. Dále postavení pánve, její naklonění nebo rotaci, postavení ramen. Zjišťujeme vzájemnou symetrii rýhy mezi jedničkami horní a dolní čelisti. Vleže vyhodnocujeme svalové napětí, bolestivost struktur podél páteře atd.

Nástroji ke korekci těchto asymetrií a handicapů jsou mobilizační techniky a individuálně zhotovené ortopedické stélky.

Mobilizační techniky vycházejí nejen ze školy francouzského fyzioterapeuta a osteopata Clauda Vossarta, ale i z prací a publikací našich předních rehabilitačních osobností – profesorů Levita a Jandy. V problematice DMO navazujeme na spolupráci s Dr. Lidickou ze začátku devadesátých let.

K zlepšení postavení nohy využíváme výrobky firmy Formthotics – Orthoped, které vycházejí z měkké mikroporezní EVA pěny, kterou individuálně natvarujeme a vycentrujeme podle potřeb pacienta a končetiny.



Domníváme se, že v případě handicapované končetiny je výhodou jejich měkkost a termoplastické natvarování otiskem končetiny. Poskytují končetině komfort, oporu, ale i prevenci otlaků.

Výsledky

Postižená končetina znamená jak nestejnou délku končetin, tak porušené postavení pánve i páteře a nezajišťuje dostatečnou oporu a stabilitu pro stoj i chůzi. Tyto poruchy pak ovlivňují získané pohybové stereotypy. Následkem handicapu je přetížení zdravé končetiny.

Již v dětském věku se setkáváme téměř vždy se změnami kůže i postavení nohy, nejen na postižené, ale i na zdravé straně. Nejčastějšími nálezy jsou otlaky a kontraktury, kladívkové postavení prstů, vybočení palce nebo artrotické změny kloubů nohy.

Bolesti zdravé končetiny jsou daleko častější, než bolesti končetiny postižené.

Všechny děti udávají zároveň bolesti zad, šíje a velmi často bolesti hlavy. Tyto problémy vznikají v důsledku porušeného postavení pánve, změněných stereotypů chůze a u dětí na vozíčku nebo s berlemi, přetěžováním pažního pletence.

Blokády, kontraktury, spasmy, disbalancce v rámci páteře a celého pohybového aparátu jsou náročné na cvičení a mnohé nápravy je nutno dělat opakovaně různými manuálními mobilizačními technikami. Nestačí pouze nápravný tělocvik prováděný samotným dítětem. Je nutná aktivní manuální práce terapeuta.

Závěr

Závěrem je nutno vyzdvihnout filozofický podklad těchto metod a jejich souvislosti v rámci komplexnosti pohybového aparátu a celkového zdraví.

Zlepšené postavení nohou souvisí se zlepšeným celkovým postojem, stabili-

tou a koordinací pohybu, a tedy současně s rovnoměrnější zátěží na celý pohybový aparát. Mnohé poruchy v oblasti páteře a myoskeletálního systému ovlivňují celkovou harmonii a součinnost nervového, imunitního a hormonálního systému organismu. Současně bývá ovlivněna i psychika dětí. Zlepšení v oblasti pohybového aparátu zlepší celkové zdraví jednotlivce.

Je třeba zdůraznit, že mentální vývoj dítěte přímo závisí na primárním vývoji pohybových dovedností.

Poděkování: Děkuje Jedličkovu ústavu za umožnění návštěv a dětem za jejich trpělivost a spolupráci. Pro nás to znamenalo, že jsme si ověřili, že i takto těžce postižené děti po opakované aplikaci manuálních technik a korekci pociťovaly větší komfort. Cítily větší stabilitu, jistotu při pohybu, a nižší výskyt doprovodných bolestí.

PROSPECTIVE ARTICLE

METODY HODNOCENÍ OSY DOLNÍ KONČETINY

Petrášová Š.¹, Dirbáková S.¹, Mařík I.^{1, 2},
Zemková D.^{1, 3}

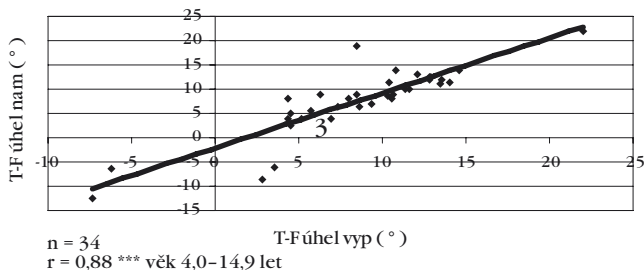
¹ Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK
Praha, Viničná 7

² Ambulantní centrum pro vady pohybového
aparátu, Olšanská 7, 130 00 Praha 3

³ Pediatrická klinika FN Motol, V Úvalu 84, Praha 5
E-mail: SarkaPetrasova@seznam.cz

Důležitým předpokladem volby vhodné léčebné metody ke korekci osy dolní končetiny je správné stanovení tibiofemorálního úhlu (T-F). V dětské ortopedii celosvětově užívané hodnocení varosity a valgosity kolenních kloubů u dětí měřením interkondylární (IK) respektive intermaleolární (IM) vzdálenosti ve stoje nebo vleže je nepřesné s ohledem k stanovení tibiofemorálního úhlu a jeho fyziologického či patologického vývoje v předškolním věku i později. Klinické měření T-F úhlu pomocí ručního goniometru je zatíženo individuální chybou (2). Práce shrnuje poznatky o možnostech měření tibiofemorálního úhlu. Autoři vyhodnocují vhodnost zvolených metod pro klinickou praxi při konzervativním nebo operačním léčení valgosity a varosity v růstovém období u dětí. Monitorují vývoj T-F úhlu u systémových skeletálních vad (kostních dysplazií a metabolických kostních vad). Statisticky se zabývají vztahy mezi T-F úhlem a dalšími somatickými parametry se zaměřením na perspektivní zjednodušení metody a využití v ortopedických ambulancích. Budoucnost ukáže, zda se naděje, vkládané do tohoto postupu, ukáží jako oprávněné.

Korelace vypočteného s naměřeným T-F úhlem věk 4,0–14,9 let



Graf 1: Korelace vypočteného s naměřeným T-F úhlem

Materiál a metodika

Do referenčního, etiopatogeneticky nehomogenního souboru pacientů z Ambulantního centra je zařazeno 34 dětí (4 – 14,9 let) léčených pro valgositu nebo varositu v oblasti kolenních kloubů například při diagnóze genua valga (vara) idiopathica, hypomalatický syndrom, achondroplazie, hypofosfatemická křivice aj.

U každého bylo zjišťováno 20 somatických znaků souvisejících a vypovídajících o obrazu tibiofemorálního úhlu a o případ-

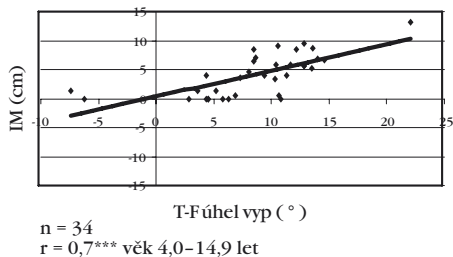
ných odchylkách osy dolní končetiny. T-F úhel byl vypočítán podle (2) vzorce:

$$\alpha = \arctg \frac{0,865a-b}{2l_1} + \arctg \frac{c-b}{2l_2}$$

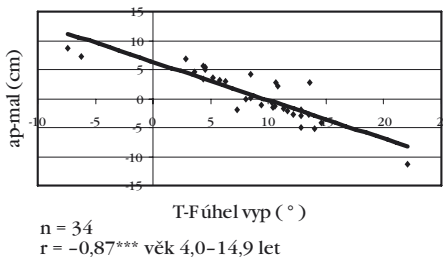
Dále byl změřen T-F úhel podle speciální fotografické dokumentace (1). U 17 případů bylo možné provést srovnání s RTG snímky v předozadní projekci, zhotovenými ve stejné nebo vleže.

Hypotézy byly testovány pomocí parametrických i neparametrických testů, závislosti mezi sledovanými veličinami

Korelace T-F úhlu s IM věk 4,0–14,9 let



Korelace T-F úhlu s ap-mal věk 4,0–14,9 let



Graf 2: Korelace T-F úhlu IM a ap-mal

pomocí Pearsonových korelačních koeficientů (r).

Výsledky a diskuse

Zjištěné úhly pomocí obou metod jsou statisticky zpracovány, srovnány s IM, ap-
mal vzdáleností a dostupnými RTG snímky
dolních končetin.

U referenčního souboru T-F úhel změřený antropometrickou metodou vysoce koreluje s úhlem ze speciální fotografické dokumentace (vypočtený $8,5^\circ$, naměřený $7,5^\circ$ ($r = 0,88$)) viz (**graf 1**).

V ortopedických ambulancích se nejčastěji užívá měření intermaleolární a interkondylární vzdálenosti. Tyto parametry korelují s T-F úhlem, ale korelační koeficient je poměrně nízký a nedovoluje dostatečně přesnou aproximaci (**4**, **5**). Při měření pacientů v asistovaném postoji vyšly výsledky korelace vyšší a to s IM $r = 0,7$ viz (**graf 2**).

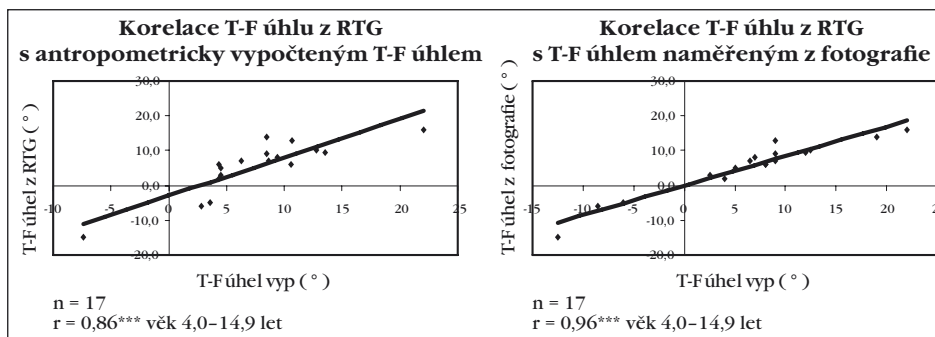
Jednou z nejvýznamnější zjištěnou korelací (**4**, **5**) je vztah mezi T-F úhlem a parametrem b-c, což je hodnota rozdílu vzdálenosti mezi apexy patel a vzdálenosti mezi středy kotníků. Při měření somatic-

kých parametrů u pacientů v asistovaném postoji vyšly výsledky korelace $r = -0,87$ viz (**graf 2**). Měření vzdálenosti mezi apexy a středy hlezenních kloubů nevyžaduje antropometrickou erudici. Domníváme se, že by tyto dva rozměry mohly být využívány i v klinické praxi.

Soubor 17 pacientů prokázal vysokou korelaci mezi tibiofemorálním úhlem vypočteným antropometrickou metodou a úhlem odečteným z RTG snímků (**graf 3**). Korelační koeficient je 0,86. U korelace mezi T-F naměřeným z fotografií a RTG snímků (**graf 3**) můžeme pozorovat zvýšení korelačního koeficientu ještě na 0,96. Neinvasivní fotografická metoda je vhodnou alternativou pro stanovení tibiofemorálního úhlu.

Závěr

Ověřili jsme antropometrickou metodu (**2**), která je spolehlivá, pro lékařskou praxi je však časově náročná, vyžaduje antropometrickou erudici a dobrou spolupráci pacienta. V praxi se může lépe uplatnit měření na speciálních fotografiích které je potvrzeno výsledky měření z RTG snímků



Graf 3: Korelace T-F úhlu z RTG s antropometricky vypočteným T-F úhlem a s T-F úhlem naměřeným z fotografie

ků. Tuto metodu lze uplatnit u zdravých jedinců i pacientů s těžkými deformitami. K aproximaci T-F úhlu je možno rovněž použít rozdílů vzdálenosti mezi apexy patel a vzdálenosti mezi středy kotníků. Ukazuje se jako vhodné aplikovat tyto dva rozměry do klinické praxe.

Literatura

1. ARAZI, M., OGUN, T. C., MEMIK, R. Normal Development of the tibiofemoral angle in children: a clinical study of 590 normal subjects from 3 to 17 years of age. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2001, 21, s. 264–247. ISSN 0271–6798.
2. ČULÍK, J., MAŘÍK, I. Nomogramy pro určování tibiofemorálního úhlu. *Pohybové ústrojí*, 9, 2002, č. 3+4, s. 81–89.
3. PETRÁŠOVÁ, Š., ZEMKOVÁ, D., DIRBÁKOVÁ, S., MAŘÍK, I. Stanovení tibiofemorálního úhlu a naplňování epifýzeodézy: kazuistické sdělení. *Pohybové ústrojí*, 12, 2005, č. 1+2, s. 8–14.
4. PETRÁŠOVÁ, Š., DIRBÁKOVÁ, S., ZEMKOVÁ, D., MAŘÍK, I. tibiofemoral angle: methods of measurement in preschool age. *Book of extended abstracts „Human biomechanics 2006, Hrotovice“*. Brno: University of Technology 2006. s. 160–161. ISBN 80-214-3232-2.
5. ZEMKOVÁ, D., KRATOCHVÍLOVÁ, M., PETRÁŠOVÁ, Š., DIRBÁKOVÁ, S., NOVOTNÁ, E., MAŘÍK, I. Vývoj tibiofemorálního úhlu u dětí – antropometrická metoda měření a její výsledky u referenčního souboru. *Pohybové ústrojí*, 13, 2006, č. 1+2, s. 143–46.

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 8.000 Kč

Uvnitř sešitu černobíle 5.000 Kč

Dvoustrana černobíle 8.000 Kč

Formát A5 – půlstrana (123 × 90 mm)

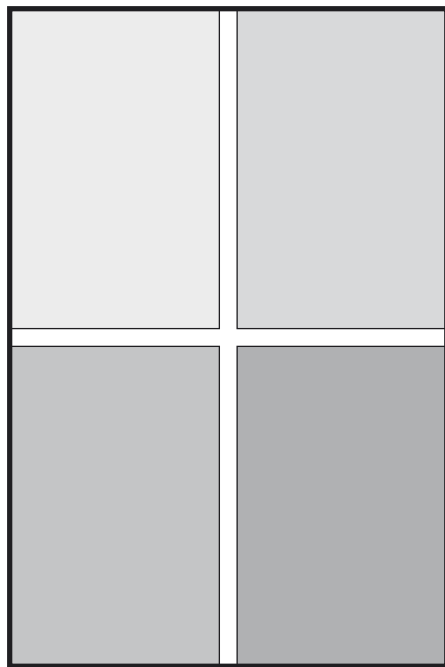
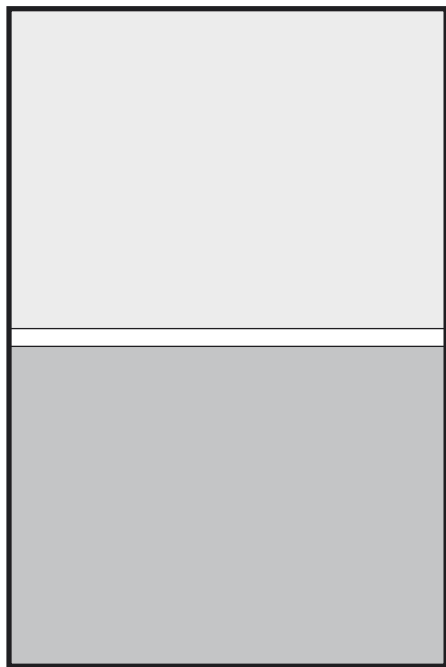
Vnitřní strana obálky
barevně 5.000 Kč

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

Osteologická Akademie ČLS JEP Zlín

Obecně prospěšná společnost

Osteologická Akademie ČLS JEP Zlín (OAZ) je společnost při předsednictvu ČLS JEP, jejímž cílem je koordinace výuky metabolických onemocnění skeletu ve spolupráci s ostatními pracovními skupinami ČLS a SMOSu. Pro tento účel vytváří klastrové skupiny pro jednotlivé problematiky.

Díky stávajícím praktickým možnostem (největší skupiny pacientů v ČR, klinické ambulance, laboratorní a instrumentální diagnostika) vytváří integrální potenciál, který dává podmínky pro dosažení nejvyšší možné produktivity a efektivnosti lékařského a vědeckého poznání v oblasti metabolických onemocnění skeletu s postupnou aplikací na pacienta.

Tato klastrová organizace bude mít následující přínosy:

1. Pro pacienty

Budou obeznámeni s optimálním algoritmem prevence, resp. léčby onemocnění. Na základě těchto znalostí mohou spolupracovat s ošetřujícím týmem.

2. Pro lékaře

Bude místem a institucí, kde bude výše zmíněný cíl koordinován. Možnost měnlivosti složení clusteru bude dávat prostor pro nestandardní postupy, které budou ověřeny na modelech i v praxi. Výstupem budou konkrétní závěry jako podklad pro praktický postup směrem k pacientovi, k Ministerstvu zdravotnictví ČR a zdravotním pojišťovnám. Budou vytvářeny optimalizované modely léčby, které budou díky klastrovému uspořádání obsahovat závěry i z jiných oborů (např. dietetologie, gastroenterologie, onkologie, etc.).

Tento koncept umožňuje dosažení optimalizace medicínské i ekonomické.

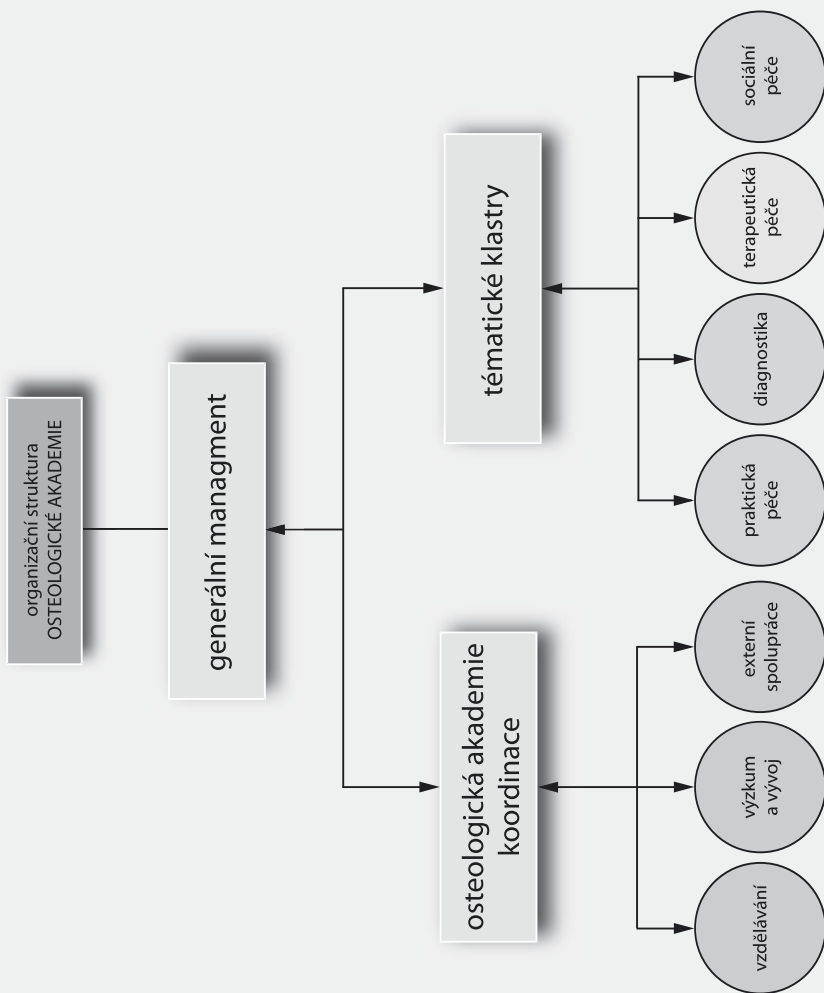
3. Pro ČSL JEP

Společnost může na modelu klastrové optimalizace ověřit řešení složitých mezioborových medicínských problematik – vyplývá to z organizační struktury klastru, její variability a rychlé schopnosti reakce v daném medicínském oboru.

4. Pro ČR

Vznikne optimalizovaná organizační struktura pro mezioborové problematiky, kde se prolíná rovina akademická, rovina soukromé medicíny, státní zprávy a pojištění. Organizační schéma managementu umožní maximálně optimalizovanou reakci na změny v diagnostice, prevenci a léčbě v ČR pro danou oblast medicíny. Může posloužit jako model pružného řešení složitých medicínských mezioborových problémů bez ekonomických ztrát.

Organizační struktura i ekonomická pravidla Osteologické Akademie Zlín budou plně v souladu s praktiky ČSL JEP a jejím etickým kodexem.



Osteologic Academy of the Czech Medical Society of Jan Evangelista Purkyně in Zlín

Non-profit organization

The Osteologic Academy of Zlín (OAZ) established by the Czech Medical Society of Jan Evangelista Purkyně (CMS JEP) is an institution reporting to the board of directors of CMS JEP. The goal of OAZ is to coordinate the education in the field of metabolic skeletal diseases and collaborate with other departments of the Czech Medical Society and the Society for Metabolic Skeletal Diseases. OAZ creates clusters to address several problem areas.

Having the greatest number of patients in the Czech Republic, outpatient departments, laboratories, and instrumental diagnostics OAZ represents an integral potential enabling to achieve significant advancements resulting in a higher effectiveness and productivity of applied medical and scientific knowledge in the field of the metabolic skeletal diseases.

This cluster organization brings the following benefits:

1. For patients

They will learn correct procedures and optimal ways of preventive care, i.e., the treatment of their diseases. This improves patient's cooperation with their physicians.

2. For physicians

OAZ will coordinate the aforementioned goals. The possibility to adjust the composition of the cluster will allow for non-standard procedures that will be verified using models and in practice. Specific conclusions will serve as a basis for practical treatments of patients and for collaboration with the Ministry of Health of the Czech Republic and insurance companies. Optimized methods of treatment will be created and due to the cluster organization they will also include considerations and recommendations from other related specializations (for instance from dietetology, gastroenterology, oncology, etc.).

Such approach enables not only a medical but also overall economic effectiveness.

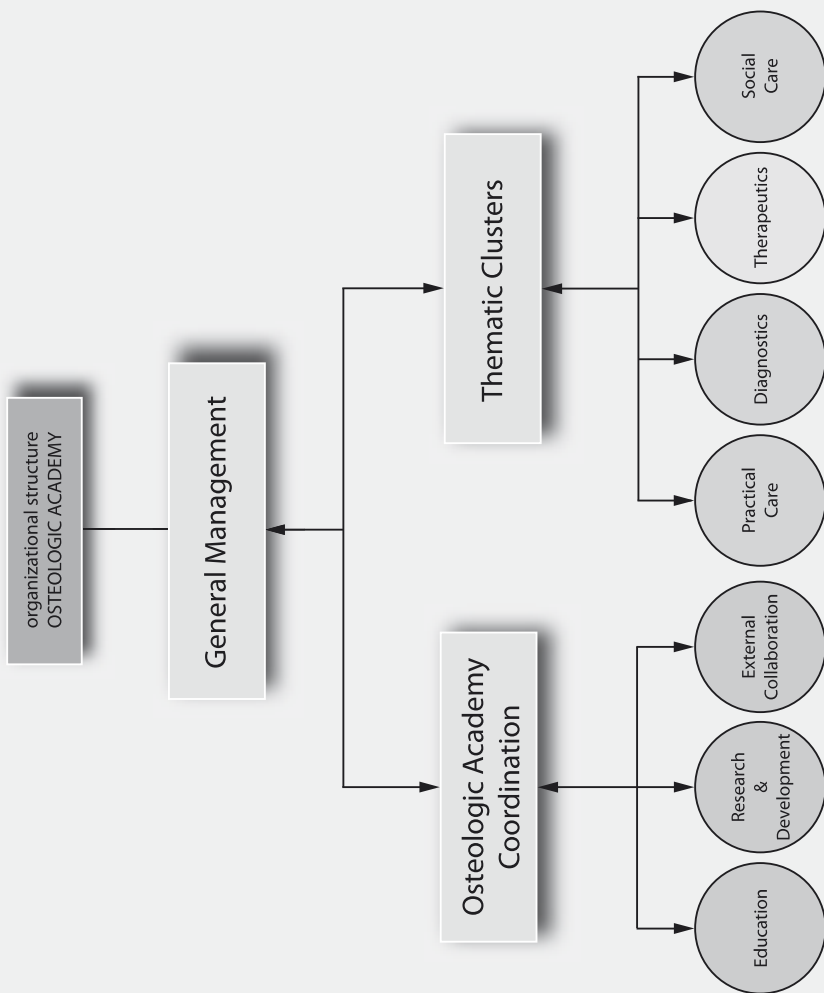
3. For CMS JEP

The organization will be able to validate solutions for complex interdisciplinary medical issues using the cluster optimization model. Cluster organization structure has a build-in flexibility and ability to react quickly in a given medical field.

4. For the Czech Republic

An effective organizational structure will be created to address interdisciplinary matters where the academic level, the private medical sector, the nation sector, and the insurance companies will cooperate and influence each other. Such management provides for optimized reaction to changes in diagnostics and recommended preventive care in the Czech Republic. This approach may serve as a model for a solution of really complex interdisciplinary medical issues while preventing economic losses.

The organization structure and the economic rules of the Osteologic Academy of Zlín will fully comply with regulations of CMS JEP and its ethical code.



The Utah Paradigm of Skeletal Physiology

Volume I

Bone and Bones and Associated Problems

Chapter 1: Introduction and format. Preamble; scientific, clinical and communication challenges; self test; fundamental idea; the book's format

Chapter 2: Wolff's law and related matters. The past, present and future.

Chapter 3: Bone modeling. Bone architecture, mechanical functions and effects, gains, conservation, IO-biomechanics. The three-way rule. Bone development, adaptations and functions; baseline conditions; strain histories; modeling drifts; macromodeling, minimodeling, micromodeling; mechanical usage effects; role of muscle strength; six principal adaptations; special features; a modeling analogy; modeling functions and rules; set points; chondral modeling barrier; overshoot; other matters.

Chapter 4: Bone remodeling. Architecture, turnover, mechanical functions and effects. Bone "mass" and strength, conservation, losses, IO-biomechanics. The four-way rule. Observations; the remodeling BMU; ρ ; marrow mediator mechanism; remodeling space; cement lines; mechanical effects; thresholds; disuse patterns; a remodeling analogy; remodeling functions and rules; feedback loops; transient and steady states; set points; adaptational slowdown; other matters.

Chapter 5: The skeleton's mechanical usage windows. Mechanical usage, strains, microdamage; biologic mechanisms; yardstick; disuse, adapted, mild overload and pathologic windows; bone strength; strength-safety factor; fatigue life; thresholds; variability; chronic states.

Chapter 6: Illustrative clinical problems (that involve the IO-biomechanics of bone). Design of endoprostheses; drugs, genetics and set points; stress fractures; osteomalacia and fatigue fractures; skeletal including bone pain; autocorrection of malunions; aseptic necrosis of the femoral head; homeostasis; the mechanostat; definitions of physiologic osteopenias and true osteoporoses; restoring bone to osteopenic skeletons; some clinical situations explained by the Utah paradigm; humoral and genetic effects; minimizing fatigue damage; brief recapitulation.

Volume II

Fibrous (Collagenous) Tissues, Cartilage, Synovial Joints and Associated Problems

Chapter 1: Introduction. Three lives of skeletons; basic functions; the Utah paradigm's index and organization functions; a self test; the book's organization.

Chapter 2: Some tissue-level fibrous (collagenous) tissue physiology. tendon, ligament, fascia, connective tissue, io-biomechanics. Observations; major functions; general IO-biomechanical relation; scar and mature tissue; baseline conditions; mechanical usage history; end, muscle and creep growth in length; diametric modeling; set points; the fibron; tension transfer fan-out; disuse-mode remodeling; turnover; creep; clinical implications; regional acceleratory phenomenon; microdamage detection, repair, balance and pain; overuse syndromes; mechanical usage rules; ultimate control; adaptational slowdown or lag; other things.

Chapter 3: Some tissue-level cartilage physiology. Growth plates, joint cartilage, limb alignment, ligament-tendon attachments, io-biomechanics. General functions; growth-modeling distinction; baseline conditions; loading history; chondral growth-force response curve; joint alignment; limb length errors; ball and socket ankle; hip dysplasia; epiphyseal height; joint surface congruence; perichondral ring roles; attachments of tendon, ligament and fascia to bone; joint size; Sharpey's fibers; cartilage-bone relationship; other things.

Chapter 4: Synovial joints: some principles of design, function, architecture and IO-biomechanics. Observations; primary purpose of joints; plan of synovial joints; baseline conditions; building materials; design considerations; momentarily loaded area; the MESm criterion; loading history; diametric growth; joint shape, curvature and congruence; stiffness adaptations; menisci; alignment adaptations; other matters; cartilage and bone maintenance; adaptational slowdown or lag.

Chapter 5: Some io-biomechanical causes of arthroses. (osteoarthritis, degenerative joint disease). Definition of arthroses; aging and time; obesity; joint malalignments; subchondral bone stiffness; role of a meniscus; high spots; underloading; true overloads; relative underloads; maintenance failures; mechanical usage windows; comments; lead times (sigmas); set points.

Chapter 6: Illustrative clinical problems. (that involve the IO-biomechanics of fibrous tissue and cartilage). Pes planus; obesity and arthroses; sports medicine; arachnodactyly; chondrodystrophies; trigger finger; osteochondritis dissecans; hallux rigidus; slipped capital femoral epiphysis; lateral patellar facet syndrome; long bone torsions; the paradigm's domain; relative roles of mechanical and nonmechanical influences; more on joint alignment; roles of humoral agents and genes; pseudarthrosis of the tibia; the frozen shoulder syndrome; ligament healing; more on fatigue damage; more about the mechanostats; recapitulation; conclusion.



**HAROLD M. FROST,
M.D., D.Sc. (Hon)**

*Surgeon, Clinician, Investigator,
Theoretician and Teacher*

The International Society of Musculoskeletal and Neuronal Interactions was most fortunate to be able to publish these 2 volumes entitled "**The Utah Paradigm of Skeletal Physiology**" by Harold M. Frost, a founding member and Honorary President of the Society at the time of his passing.

Harold M. Frost, M.D., D.Sc.(Hon) called himself a Feisty, Eccentric, Old Dinosaur (F.E.O.D.). He was that except not old in mind. He never lost his lust for science. He was a smart orthopaedic surgeon with hobby of "corresponding and jawboning with clinical and research scientists regarding skeletal science, medicine and surgery".

In these two volumes entitled "**The Utah Paradigm of Skeletal Physiology**", "**Vol I: Bone and Bones and Associated Problems**" and "**Vol II: Fibrous (Collagenous) Tissues, Cartilage, Synovial Joints and Associated Problems**", Harold has documented his current understanding of skeletal physiology from his half century journey. The volumes should be a concern to all who manage, study and/or teach skeletal and related problems in clinical, laboratory, classroom and other settings and all who support the involved research and education: anatomists, anthropologists, biochemists, biomechanicians, cardiologists, coaches, trainers, dentists, endocrinologists, engineers, experimentalists, gastroenterologists, urologists, histologists, metabolic bone disease authorities, materials scientists, neurologists, nurses, orthodontists, oral surgeons, orthopaedic surgeons, their residents and professors, paleontologists, pathologists (experimental, forensic and clinical), pediatricians, psychiatrists, physical therapists, physiologists, pediatric and plastic surgeons, pulmonary disease specialists, radiologists, rehabilitation specialists, rheumatologists, space and sports medicine people, special forces people and veterinarians, belly, chest, ear-nose-throat, ophthalmologic and vascular surgeons, neurosurgeons; plus those who design, manufacture and market devices, instruments, materials and supplies for such people; and those who do skeletally-oriented research in the above areas (principal investigators, research associates, post-doctoral fellows, graduate students, etc).

It should be required reading (or study) for those above. I recommend it strongly, for it will pave the way for all to fill in the blanks and accelerate our understanding of skeletal physiology.

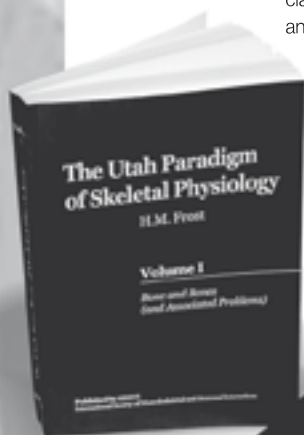
Webster S. S. Jee, Ph.D.
Professor of Anatomy

Co-Editor-in Chief of the Journal of
Musculoskeletal and Neuronal Interactions
A Founding Member of the International Society
of Musculoskeletal and Neuronal Interactions

**Acquire both
volumes now!
at a cost of**

50€

(plus shipping expenses)



Please place your orders
to ISMNI by e-mail: **info@ismni.org**



Ortopedická protetika Praha s.r.o.

Výrobce individuálních ortopedicko-protetických pomůcek

zajišťuje:

- Lékařské vyšetření pacienta a předpis pomůcky
- Zhotovení všech individuálních ortopedických pomůcek (protézy HK a DK, končetinové a trupové ortézy, měkké bandáže, ortopedickou obuv, ortopedické vložky apod.

provozní doba:

po 7.30–17.00; út–čt 7.30–16.00; pá 7.30–15.00

Ortopedická Protetika Praha s.r.o., Kloknerova 1/1245, 148 00 Praha 4
tel.: 272 932 241–6, l. 131, tel./fax: 272 937 386, e-mail: protetika@seznam.cz
Metro C stanice Chodov, dále autobus č. 118 stanice Dědinova – budova MEDICENTRUM

Partner všech zdravotních pojišťoven v ČR



TECHNICKÁ ORTOPEDIE OSTRAVA – PROTEOR spol. s r.o.

ZAJIŠŤUJE

výrobu individuálních protetických pomůcek v celé šíři ortopedické protetiky
odbornou lékařskou ortopedicko-protetickou péčí
informační servis pro odbornou veřejnost
následnou péči pro klienty (sociální poradenství, architektonické řešení bariér)

NA NAŠICH PRACOVÍŠTÍCH V OSTRAVĚ A OLOMOUCI PROVOZUJEME

skoliotickou poradnu
poradnu pro léčbu syndromu diabetické nohy



FCP ortézy – Fibre de carbone PROTEOR

ORTÉZY NOVÉ GENERACE

individuálně zhotovené uhlíkové ortézy nahrazující těžší končetinové přístroje
vhodné u pacientů s chabou parézou dolních končetin a instabilitou kloubů

PRACOVÍŠTĚ OSTRAVA

U Parku 2, 702 00 Ostrava 1, telefon: 596 139 295, 596 139 297, fax: 596 139 264
e-mail: ostrava@too.cz, <http://www.too.cz>

PRACOVÍŠTĚ OLOMOUČ

Mošnerova 1, 779 00 Olomouc, telefon/fax: 585 414 776, 585 414 823
e-mail: olomouc@too.cz, <http://www.too.cz>

Leden Únor Březen Duben Květen Červen Červenec Srpen Září Říjen Listopad Prosinec

BNV/08.06/044/0360

První bisfosfonát, na který stačí myslet pouze jednou měsíčně

JEDNOU MĚSÍČNĚ
Bonviva
Acidum ibandronicum
Je jenom jedna

Držitel registračního rozhodnutí: Roche Registration Ltd., Welwyn Garden City, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/03/265/003, EU/1/03/265/004. **Účinná látka:** Acidum ibandronicum 150 mg ut Natrii ibandronas monohydricus 168,75 mg. **Indikace:** Léčba osteoporózy u žen po menopauze se zvýšeným rizikem zlomenin. Bylo prokázáno snížení rizika zlomenin obratlů, účinnost na zlomeniny křčku proximálního femuru nebyla stanovena. **Kontraindikace:** Hypokalcémie, hypersenzitivita na ibandronovou kyselinu nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Dávkování a způsob podávání:** K perorálnímu podání. Doporučená dávka je jedna 150mg tableta jednou měsíčně. Tableta by měla být užitá každý měsíc ve stejný kalendářní den. **Zvláštní upozornění:** Před zahájením léčby přípravkem musí být upravena hypokalcémie. Stejně by měly být léčeny jiné poruchy kostního a minerálního metabolismu. U všech pacientek je důležitý dostatečný příjem vápníku a vitamínu D. Užívání bisfosfonátů může být spojeno s dysfagií, vznikem ezofagitidy a jícnových nebo žaludečních vředů. Zvýšená opatnost při současném užívání s NSAIDs. Přípravek není doporučován u pacientek s hodnotami clearance kreatininu pod 30 ml/min. U některých pacientek (většinou onkologických) léčených bisfosfonáty byla hlášena osteonekróza čelisti. **Těhotenství a laktace:** Přípravek by neměl být podáván během těhotenství a kojení. **Klinicky významné interakce:** *Interakce s potravou:* Pacientky by měly před užitím přípravku dodržet celonoční lačnění (alespoň 6 hodin) a neměly by přijímat potravu další hodinu po požití přípravku. *Interakce s ostatními léčivými přípravky:* Pacientky by neměly užít jiný perorální léčivý přípravek alespoň 6 hodin před a 1 hodinu po užití přípravku. Nebyly prokázány interakce s tamoxifenem nebo hormonální substituční terapií (estrogeny). Při podání přípravku současně s H2 blokátory nebo jinými aktivními látkami zvyšujícími pH žaludku je nutná úprava dávkování. **Klinicky významné nežádoucí účinky:** Časté nežádoucí účinky léčivého přípravku (> 1/100, 1/10), které byly zaznamenány ve studiích a jejichž výskyt může dle zkoušejících souviset s léčbou přípravkem: dyspepsie, nauzea, bolest břicha, průjem, nadýmání, gastroezofageální reflux, bolest hlavy, únava, myalgie, artralgie, vyrážka. **Dostupná balení:** Bonviva 150 mg 1 nebo 3 tablety. **Podmínky pro uchování:** Žádné zvláštní podmínky uchování. **Poslední revize textu:** 13. 10. 2006.

gsk
GlaxoSmithKline

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, přípravek je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. Další informace o přípravku získáte na adrese: Roche, s. r. o., Dukelských hrdinů 52, 170 00 Praha 7. Tel.: 220 382 111, fax: 220 382 582.

Roche