

PřF: Bi6868 Evoluce kosterní soustavy člověka (podzim 2016)

(Miroslav Králík)

Základní funkce kosterní soustavy, systémový přístup ke studiu kostry člověka

(Miroslav Králík)

Úvod

Studium skeletu je jedním ze způsobů, jak hodnotit biologii člověka v antropologii, v některých případech je to způsob jediný. Pro forenzní antropologii je důležité studium skeletu pro identifikaci jedince, ve fyzické antropologii se uplatňuje při zjišťování variability recentních i minulých populací, v archeologii je potřebné pro interpretaci života předků. V paleoantropologii je studium kostry zásadní při rekonstrukci fylogeneze člověka. Studium lidské kostry je dnes významné také z hlediska anatomie/medicíny, kde je základem pro pochopení stavby lidského těla. Dnes se intenzivně rozvíjí studium skeletu člověka v biomedicínské oblasti zaměřené na civilizační choroby, biomechaniku kosti a nemoci skeletu u seniorů (např. osteoporóza). Růst skeletu je tradičně podkladem antropologických metod živého člověka pro hodnocení postnatálního vývoje dětí (kostní věk podle RTG snímků zápěstí).

Ve své velikosti, vnitřním složení a morfologii (tvaru a struktuře) skelet do určité míry odráží vlastnosti a funkce celého organismu. Respektuje nejen na první pohled zřejmě vlastnosti okolních měkkých tkání - úpony šlach, velikost svalů, průběh cév a nervů, které jsou s ním v kontaktu či přímém/funkčním vztahu, ale odráží i potřeby jiných funkcí a obecnější vlastností organismu (metabolismus, velikost těla, zdravotní stav aj.). Studium skeletu, kostí a kostní tkáně lze proto po smrti do jisté míry rekonstruovat biologické vlastnosti člověka za jeho života.

U bezobratlých tvoří oporu těla většinou exoskelet (např. kutikula hmyzu), kromě hub a ostnokožců. U obratlovců má hlavní opornou funkci endoskelet – vnitřní kostra. Kosterní soustavu člověka (*systema sceleti*) tvoří kosti (*os, bone*) spojené pomocí kloubů a vazů. Kosterní soustava je (formálně) součástí soustavy pohybové, ale prostřednictvím svých dalších funkcí souvisí se všemi zbývajícími orgánovými soustavami.

Obecná osteologie

Rozdělení kostí

Kosti lze dělit podle řady kritérií, nejčastěji jsou však členěny podle tvaru, resp. převládajícího rozměru. Rozlišujeme kosti typu dlouhého (*ossa longa* – převládá jeden rozměr nad dvěma zbývajícími) či trubicovitěto (diepifyzární a monoepifyzární), kosti typu plochého (*ossa plana* – převládají dva rozměry nad zbývajícími) a kosti typu krátkého (*ossa brevia* - žádný z rozměrů výrazně nepřevládá). Kosti, které nespádají svým tvarem do předchozích kategorií nebo jsou jejich kombinací, označujeme jako kosti typu nepravidelného (*ossa irregularia*). Kosti, uvnitř kterých se nachází dutina či dutiny vystlané sliznicí a obsahující vzduch, se označují jako kosti vzdušné (*ossa pneumatica*). Kosti vznikající v úponových šlachách některých svalů nazýváme kostmi sezamskými (*ossa sesamoidea*).

Kosti typu dlouhého (diepifyzární) mají 3 hlavní části. Jsou to dvě koncové a samostatně osifikující *epifyzy* a střední část, označovaná jako *diafýza*. Monoepifyzární mají pouze jednu epifyzu (např. kosti záprstní). V průběhu růstu se růstová zóna/chrupavka (pouze na RTG je to „štěrbina“) označuje jako *fýza* a konec diafýzy k ní obrácený se označuje jako *metafýza*. Růstová chrupavka má charakteristickou stavbu a po dosažení pohlavní dospělosti růstové chrupavky ve více či méně pravidelném pořadí mizí a růst kostí do délky ustává. V průběhu růstu v metafýze probíhají důležité procesy remodelace. Samostatně osifikující části v místech větších hrbolů a hran se označují jako *apofýzy*.

Krycí kosti lebky (šupiny, kosti typu plochého) jsou tvořeny dvěma vrstvami kompaktní kosti (*lamina externa, lamina interna*) a vrstvou kosti spongiózní mezi nimi (označuje se jako *diploe*).

Povrch kostí

Povrch kostí je rozmanitě formovaný úpony šlach, svalů, vazů a vazivových útvarů. Na kostech se nacházejí: výběžky (*processus*), výrůstky (*apophysis*), hrboly (*tubera*), hrbolky (*tubercula*), trny (*spinae*), hrany (*cristae*) a drsnatiny (*tuberositas*). Průběh šlach, cév, nervů a naléhání sousedních kostí vytváří: jámy (*fossae*), jamky (*fossulae, foveolae*), otisky (*impressions*), rýhy (*sulci*) a zářezy (*incisurae*). V místě průniku cév do kosti se vytváří otvory (*foramina*). V místě spojení kostí je povrch kosti zakončen kloubní ploškou, pokrytou chrupavkou (*facies articularis*).

Složení kostní tkáně

Hlavním obsahem kosti je kostní tkáň, složená z buněk a mezibuněčné hmoty (kostní matrix, základní hmota). Kostní tkáň je díky svému složení a uspořádání tvrdá a do jisté míry současně i pružná tkáň. Kostními buňkami jsou osteoprogenitorní buňky, osteoblasty, osteoklasty a osteocyty. Mezibuněčná hmota má jednak složku organickou (kostní proteiny, osteoid), která kosti dodává pevnost a pružnost, a jednak složku anorganickou (minerální soli), která je na organickou složku vázána a dodává jí tvrdost. Kromě vlastní kostní tkáně jsou součástí kosti za života její vazivové obaly, kloubní a růstové chrupavky, cévy a nervy a kostní dřev.

Organická složka

Organickou složku tvoří amorfní (interfibrilární) složka, což jsou nekolagenní proteiny (sialoproteiny, osteokalcin, osteonektin, proteoglykany a glykosaminoglykany - chondroitinsulfáty, keratansulfát), a vláknitá komponenta (fibrilární složka) – kolagenní proteiny, především kolagen typu I.

Anorganická složka

Ve všech tvrdých tkáních převládá vápník a fosfáty. Poměr Ca/P se v průměru příliš neodchyluje od hodnoty 1,65. Zřetelně méně je obsažen hořčík, ještě méně sodík a draslík. Minerál kosti je většinou ve formě hydroxyapatitu nebo oktaalkciumfosfátu. U dětí se v těle za 1 rok vymění veškerý vápník, u dospělých 18 %, ve stavu beztlíže nebo při imobilizaci na lůžku stačí týdny na podstatnou demineralizaci. Neústrojných složek s věkem relativně přibývá. Kost novorozence obsahuje cca 48 % neústrojných látek, v dospělosti se podíl zvyšuje nad 60 %. Kost je tedy v mládí měkčí a pružnější, ve stáří křehčí.

Buňky kostní tkáně

Osteoblasty

Osteoblasty jsou buňky kubického až cylindrického tvaru velikosti 15 – 20 μm . Mezi 20. a 45. rokem života představují asi 2 – 8 % kostních buněk. Diferencují z osteoprogenitorních buněk mezenchymového původu. Při růstu kosti migrují z perichondria do oblasti degenerující chrupavky, mohou však pocházet i z jiných pojivových tkání. Jejich velké množství i v periostu (periost tvoří kostní tkáň i po translokaci mimo kost) i ostatních površích kosti. Jejich úkolem je vlastní syntéza, ukládání a mineralizaci kostní extracelulární matrix. Produkují především kolagen typu I, osteokalcin, osteonektin a některé proteoglykany.

Na aktivaci a řízení funkce osteoblastů se podílí mnoho růstových faktorů, zejména *inzulinu podobné růstové faktory* IGF, *fibroblastové růstové faktory* FGF, *transformující růstové faktory* TGF beta, *kostní morfogenetické proteiny* BMP. Na diferenciaci osteoblastů se podílí gen *Cbfa1*, jehož produkt je důležitý pro diferenciaci osteoblastů a funguje jako klíčový regulátor mnoha signálních drah. Osteoblasty mohou za určitých podmínek dediferencovat v osteoprogenitorní buňky.

Osteocyty

Osteocyty jsou protáhlé vřetenovité buňky (původem z osteoblastů), zavzaté samostatně uvnitř oválných lakun mineralizované kostní hmoty. Jejich metabolismus je realizován pomocí výběžků cytoplazmy (filopodií), které jsou uzavřeny v jemných kanálcích (*canaliculi ossium*), jejichž hustou sítí jsou lakuny vzájemně propojeny. Mezi povrchem kanálku a stěnou výběžku je vrstva mukopolysacharidů, která má funkci v metabolismu. Kromě toho má síť výběžků pravděpodobně senzorickou funkci z hlediska biomechaniky a metabolismu kosti. Je tak zajištěna vysoká plasticita kostní tkáně. Osteocyty se mohou stejně jako osteoblasty za určitých podmínek zpětně přeměnit v osteoprogenitorní buňky.

Osteoklasty

Jsou to mnohojaderné, morfologicky a funkčně polarizované buňky s řadou specifických vlastností. Vznikají z prekurzorů monocytů, navazují na vývojovou řadu bílých krvinek. Jsou hlavními buňkami účastnicími se kostní resorpce. Obsahují kyselou fosfatázu a extracelulárně produkují kolagenázu. Jednou svou stranou (má charakter kartáčového lemu) nasedají na kost, vážou se na ni po krajích této oblasti *integriny*, a jejich protonové pumpy (H⁺ závislé ATPázy) okyselují tuto oblast na cca pH = 4. Osteoklastem takto uzavřený prostor připomíná velký lysozom. V kyselém prostředí se rozpouští hydroxyapatit a kyselý proteolýza vylučované do tohoto prostoru rozkládají kolagen. Funkce osteoklastů je řízena převážně osteoblasty.

Stavba kosti

Povrch kosti kryje vazivová blána – periost (*periosteum*), s výjimkou kloubních ploch, potažených *chrupavkou*. Kostní tkáň je buď uspořádána jako tkáň plst'ovitá (nepravidelně uspořádaná struktura vláken, za vývoj a při hojení), která je zpravidla remodelována na převládající strukturu kosti *lamelózní*, tj. struktury na sobě pravidelně uspořádaných lamel. Lamely kosti jsou uspořádány do dvou základních forem kostní tkáň: kostní tkáň hutnou (*kompaktní*) a kostní tkáň trámčinou (spongiózní). Hutná tkáň tvoří povrch kostí a většinu těl kostí typu dlouhého. Lamely hutné kosti jsou uspořádány buď rovnoběžně s povrchem kosti (povrchové lamely) nebo obklopující cévy v kosti (lamely Haversovy) a tvoří pravidelně uspořádané koncentrické systémy – osteony, v nichž se střídají lamely levotočivého uspořádání vláken s lamelami uspořádání pravotočivého. Haversovy kanály uprostřed každého osteonu obsahují cévy a nervy a jsou vzájemně příčně propojeny kanály Volkmanovými. Uvnitř kosti, nejvíce v metafýzách a epifýzách kostí typu dlouhého, se nachází houbovitá (spongiózní) kostní tkáň (*substantia spongiosa*). Trámce spongiózy jsou buď uspořádány nepravidelně, většinou však jejich orientace respektuje biomechanické nároky kosti a jsou orientovány ve směru nejefektivnějším z hlediska zatížení kosti. Vrstva buněk, tvořící vnitřní plochu kompaktní kosti a zároveň hranici mezi kompaktnou a dřeninou, se nazývá *endost* (*endosteum*). Uprostřed některých kostí (kostí typu dlouhého) je dřevná dutina (*cavitas medullaris, cavum medullare*). Dutinu uvnitř dlouhých kostí a prostory mezi trámci spongiózy vyplňuje kostní dřevina (*substantia medullaris, medulla ossium*). Je to bohatě vaskularizovaná tkáň, která je v mládí červená (*medulla ossium rubra*), protože má krvetvornou funkci, v pozdějším věku má charakter tukovitý (nažloutlý) až vazivový (*medulla ossium flava, medulla ossium grisea seu gelatinosa*).

Cévy kostí

Zdrojem prokrvení kompaktní kosti jsou *arteriae periostales* a vyživují přibližně zevní třetinu hutné kosti. Vnikají do kosti po celém obvodu kostí (kromě styčných plošek) Volkmanovými kanálky a větví se do sítě kapilár, probíhajících v Haverských kanálcích. Dalším zdrojem prokrvení jsou *arteriae nutriticiae* – vnikají do kosti otvůrkou *foramina nutriticia*. Nachází se v místě, kde započala enchondrální osifikace kosti a kde do diafýzy vnikla céva. Pokračují kanálky *canales nutriticii*, prorážejí kompaktní a pokračují až do kostní dřeviny. Větve těchto tepen jsou napojeny na cévní síť kostní tkáň. *Arteriae epiphysariae* – vnikají do epifýz u kostí dlouhého typu v blízkosti úponu kloubních pouzder (za vývoje nejsou propojeny s řečištěm z *arteriae nutriticiae*, neboť je mezi nimi bezcévná růstová chrupavka). Konce diafýz dlouhých kostí přiléhajících k epifýzám jsou zásobeny samostatnými silnějšími cévami – *arteriae metaphysariae*, které stejně jako posledně jmenované vstupují do kosti z kloubních cévních sítí. Žíly odvádí krev z kostí podél tepen, částečně však i samostatnými otvory.

Inervace kostí

Bohatá je *somatosenzitivní* inervace v periostu, periost je tedy velmi citlivý a jeho poškození (úraz, zánět) bolestivé. *Visceromotorickou* (vegetativní) inervaci představují nemyelinizovaná vlákna, která pronikají dovnitř kosti podél cév až do kostní dřeviny a podílí se na regulaci průtoku krve kostí.

Základní funkce skeletu a kosti

Kostra tvoří pevnou část těla, udává tělu *tvar* a zajišťuje jeho *oporu* (připojení měkkých tkání, udržení tvaru a vnitřní struktury těla) a *ochranu* některých životně důležitých orgánů (lebka, hrudní koš, pánev). Zajišťuje *pohyb* (systém pák, pasivní složka pohybového aparátu). Podílí se na *metabolismu* (minerály ukládané v kostech – biomechanika). Kostra se stává také dočasným či trvalým *úložištěm* (skládkou) některých odpadních, tělu cizích látek. Životně důležitou funkcí je *krvetvorba*, kterou zajišťuje kostní dřevina. Je podstatou *expanzivního růstu* (zvětšování těla v ontogenezi je dané především růstem skeletu). V poslední době se rozvíjí studium *endokrinní funkce* kosti.

Viditelně dominující funkce kostry (opora a ochrana) vyvolávají dojem kosti jako pasivní, strnulé struktury. Ve skutečnosti je kost za života velmi *dynamická struktura*, která musí čelit současně mnoha různým nárokům a slouží několika různým funkcím.

Tvar a opora

Kostra tvoří podklad pro připojení měkkých tkání, udržení tvaru a vnitřní struktury těla. Udává velikost, tvar a rozmístění jednotlivých částí těla a vzájemné vztahy jednotlivých částí těla mezi sebou. Plní biomechanickou funkci (architektonika spongiózní kosti, tloušťka kosti kompaktní). Tvoří „rastr“, na základě něho se můžeme orientovat v měkkých tkáních.

Ochrana

Kostra tvoří biomechanickou ochranu důležitých orgánů. Např. lebka chrání mozek a smyslové orgány (očnice – oční koule, kost skalní – ústrojí sluchové a ústrojí rovnováhy, dutina nosní – ústrojí/senzory čichové), hrudní koš chrání plíce, srdce, pánev chrání reprodukční orgány. Ochrannou funkci má i pro kostní dřev.

Pohyb

Kosti jsou prostřednictvím spojů (především kloubů) spojeny do vzájemně pohyblivých řetězců. Tvoří tak spolu s vazy systém pák – pasivní složku pohybového aparátu (aktivní složkou jsou svaly). Pohyb jednotlivých částí skeletu vůči sobě prostřednictvím svalů umožňuje lokomoci. Kromě pohybu těla vůči prostředí (chůze, šplhání atd.) je podstatný pohyb částí skeletu vůči sobě pro funkce trávicí (žvýkání, polykání) a dýchací (dýchací pohyby hrudního koše).

Metabolismus

Kostra se významně podílí na metabolismu tím, že představuje dynamický sklad minerálů uložených v minerální složce kostní matrix. V průběhu uložení plní tyto minerály biomechanickou funkci (tvrdost kosti). V případě potřeby jsou z kosti vyplavovány a přesouvány na místo potřeby. Pro životní děje je tak uvolňován zejména Ca a P, v menší míře pak Mg, Na, K a další. Řízení metabolismu se účastní centrální regulační faktory i lokální faktory. Metabolismus kostí je ovlivňován také zatížením kosti a energetickým metabolismem těla.

Expanzivní růst

Kostra se během ontogeneze velmi komplikovaným způsobem vyvíjí. Osifikace kostí za vývoje probíhá na podkladě chrupavky (*chondrogenní, enchondrální*) nebo vaziva (*desmogenní, endesmální*). Současně s vývojem kostí dochází i k jejich růstu. Zvětšování těla v ontogenezi je primárně dáno růstem kostí; ostatní tkáně těla se v tomto procesu chovají pasivně. Uplatňuje se zde mechanismus, v němž v případě enchondrálně osifikujících kostí hrají hlavní roli chrupavčité růstové zóny - pozůstatek původního chrupavčitého modelu kosti. Kosti bez růstových chrupavek rostou z chrupavek kloubních. Růst kostí klenby lebeční (endesmální osifikace) je veden růstem mozku. S růstem je neoddelitelně spjata remodelace kosti, která zajišťuje přizpůsobení tvaru a struktury kosti změněným (biomechanickým) nárokům po zvětšení velikosti. Během postnatálního růstu se tedy kost neustále přestavuje a přizpůsobuje se měnícím se biomechanickým nárokům se zvětšováním velikosti těla a změnami v lokomoci. Remodelace nastává také po změně mechanického zatížení kosti, a to nejen v průběhu růstu, ale i po jeho ukončení v průběhu celého života.

Endokrinní orgán

Někteří autoři se domnívají, že kost není pouze endokrinně regulována, ale že sama představuje endokrinní orgán (Karsenty 2011; Oury *et al.* 2013). Osteoblasty produkují *osteokalcin* (nejdůležitější protein produkovaný osteoblasty kromě kolagenu), který podporuje mineralizaci nově vytvářené kosti (zprostředkovává vazbu organické a anorganické složky matrix) a představuje proto klinicky jeden z biochemických markerů novotvorby kosti. Na základě experimentálních studií na zvířatech bylo však dále zjištěno, že osteokalcin působí také endokrinně a ovlivňuje celý energetický metabolismus těla. Stimuluje totiž růst β -buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní, které produkují inzulín. Kromě toho tukovou tkáň stimuluje k produkci *adiponektinu*, který zvyšuje citlivost k inzulínu. Přispívá tak ke snížení hladiny glukózy v krvi a jejímu přesunu do svalů (zdroj energie), jater a tukové tkáně (zásobní látky).

Čtyři roviny vysvětlení biologického jevu

Při interpretaci vlastností a funkcí kostí či jejich částí je třeba pamatovat na to, že každý jev (např. velikost osteonu nebo rychlost kostní resorpce) má svoji aktuální morfologii a fyziologii (konkrétní mechanismus zajistil, že studovaný osteon je právě tak velký a resorpce právě tak rychlá), nějakým způsobem se vytváří a mění v průběhu ontogeneze (tohoto stavu bylo dosaženo právě po určité době individuálního vývoje), má svoji evoluční minulost (máme evoluční adaptace/geny pro určité rozmezí variability daného jevu, do něhož právě sledovaná hodnota spadá) a k něčemu slouží (nějak – více či méně – se podílí na přežití a reprodukci organismu, právě sledovaná hodnota je mu k něčemu prospěšná). V každé této rovině existuje samostatná odpověď na otázku, proč je sledovaný jev právě takový, jaký právě je.

Zdroje variability

Biologická variabilita ve velikosti a struktuře kostí má *hierarchický charakter*. Výrazně se mezi sebou liší zástupci odlišných vyšších taxonů, ale rozdíly v mnoha ohledech ve skeletu najdeme i mezi druhy jednoho rodu (i

když menší) a existuje značná velikostní i tvarová variabilita skeletu i na úrovni vnitrodruhové: mezi jedinci různých populací i příslušníky téže populace. Uvnitř druhu rozlišujeme variabilitu mezipopulační a vnitropopulační. Uvnitř populace pak rozlišujeme variabilitu mezipohlavní, věkovou, velikostní, regionální, sociální a další. Ve struktuře kostní tkáně existuje dále variabilita mezi různými kostmi téhož člověka i mezi různými místy jedné kosti.

Složky lidského skeletu a jejich fylogenetické souvislosti

Skelet člověka se člení na kostru osovou (lebka, páteř, hrudní koš), na ni navazuje kostra pletenců (pletencec horní a dolní končetiny) a kostra končetin (horní končetina, dolní končetina).

Lidský skelet má shodné obecné rysy s ostatními obratlovci, savci a primáty. Vlastností základního stavebního plánu lidského těla (vč. skeletu) je *bilaterální symetrie* (dvoustranná souměrnost), *polarita* (chorda dorsalis, hlavový – ocasní konec) a *metamerie* (stavba z většího počtu obdobných, sousledně uspořádaných segmentů), která se u člověka v dospělosti projevuje v uspořádání páteře, svalstva trupu a nervové soustavy. Specificky lidské znaky skeletu vyplývají z evoluce homininů a člověka. Následuje stručný přehled vlastností jednotlivých částí skeletu z hlediska jejich změn v průběhu evoluce, vytvořený na základě publikace Johna H. Langdona: *The Human Strategy. An Evolutionary Perspective on Human Anatomy* (Langdon 2005).

Lebka

U *obratlovců (Vertebrata)* sledujeme encefalizaci a koncentraci smyslových orgánů na přední straně těla, vzniká kosterní ochrana mozku, většinou vč. kosti, formování lebky z dermálních, chrupavčitých a branchiálních elementů.

U *savců (Mammalia)* dochází k expanzi mozkovny díky zvětšujícímu se mozku, posouvají se počátky svalů na stranu mozkovny s potřebou efektivnější mastikace (žvýkání), vytváří se druhotné patro, které umožní oddělení dýchacích cest od trávicích, čímž umožňuje savcům dýchat v průběhu žvýkání. Pro zjednodušení artikulace mezi čelistí a lebkou se redukuje mandibula na jednu párovou kost a tři kůstky (kladívko, kovadlinka, třmínek) středoušní dutiny.

U *primátů (Primates)* se rozvinulo stereoskopické vidění, jehož předpokladem je překryv zorných polí obou očí, takovéto změně musí odpovídat i změna v obličejové části lebky, a proto došlo k tzv. orbitální konvergenci. Díky tomuto posunu a přetrvávajícím velkým nárokům na mastikaci je přítomna postorbitální zápora propojující kranium a lícni kost. Zkracuje se tvář a dochází k flexi báze lebeční vzhledem k basikranium.

U *Anthropoidea* vzniká postorbitální uzávěr (úplné oddělení očníce a spánkové jámy) a srůstá symfýza mandibuly.

U *Hominina* žvýkání zahrnuje výrazný laterální pohyb mandibuly, a dochází k výrazné expanzi mozkovny a mozkovny.

Homo sapiens charakterizuje protruse bradového výběžku, rozvoj *processus mastoideus*, flexe basicrania a retrakce obličeje, čelo nahrazuje původní nadočnicové valy.

Osový skelet

Strunatci (Chordata) se vyznačují bilaterální souměrností těla, což se odráží i ve skeletu. Kostí jsou buď párové (samostatné na každé straně těla) a v páru jsou zrcadlově symetrické (např. femur), nebo nepárové, souměrné podle své osy, která je současně osou těla (např. obratel). Obratlovci mají vnitřní skelet (endoskelet), jehož základem je struna hřbetní – *chorda dorsalis* (je entodermálního původu, u vyšších obratlovců je zčásti nebo zcela nahrazena páteří mezoderálního původu). Mohou mít postanální ocas.

Obratlovci (Vertebrata) mají pevnou opornou soustavu – páteř. Vyznačuje se střídáním obdobných kostěných elementů - obratlů (metamerie), na něž se upíná osové svalstvo, s chrupavčitými meziobratlovými ploténkami v každém segmentu. Tělo je členěno přinejmenším na hlavu, trup a ocas.

Čtyřnožci (Tetrapoda) mají jeden pár žeber na každém segmentu trupu.

Savci (Mammalia) mají diferencovány jednotlivé oblasti páteře, redukována žebra v krční a bederní části páteře a většina má standardně 7 krčních obratlů a 22 postcervikálních obratlů (bez ocasu, resp. kostrče). Mezi kostí týlní (*os occipitale*) a nosičem (*atlas*) mají dvojité skloubení, čepovec má zubovitý výběžek (*dens axis*). Bederní část páteře se vyznačuje sagitální flexí, hrudní kosti srostly do jednoho elementu.

U nadčeledi *Hominoidea* dochází k expanzi kosti křížové (*os sacrum*) začleněním více segmentů, ocas se redukuje na kostrč. Vyznačují se širokým oploštěným hrudním košem, těla hrudních obratlů prominují dovnitř hrudní dutiny.

Člověk a jeho předchůdci se vyznačují přítomností bederní lordózy, je u nich patrný *sakrální úhel*, vzrůst relativní velikosti těl obratlů, hrudník je soudkovitý.

Horní končetina

Obratlovci (Vertebrata) mají jeden pár předních (horních) končetin.

Čtyřnožci (Tetrapoda) mají jeden proximální element skeletu přední končetiny (*humerus*), dva elementy prostřední části (*ulna, radius*) a dvě až tři řady zápěstních kostí (*carpus*). Svaly přední končetiny se u nich rozlišují na flexory a extenzory.

U *savců (Mammalia)* došlo ke změně laterální polohy končetin, které se přesunuly pod trup. Redukoval se pletenec hrudní na lopatku a (většinou) klíční kost. Ostatní původní elementy pletence zůstávají jako samostatná osifikační jádra, která srůstají s lopatkou. Uvolnění pletence znamenalo větší volnost a pohyblivost končetiny. Kosti končetiny jsou řazeny ve vertikálním směru nad sebou a hrudník je na nich (jako na dvou sloupech) zavěšen pomocí svalů *musculus pectoralis* a *m. serratus ventralis* (u člověka *m. s. anterior*); *m. trapezius* drží lopatky těsně u těla.

U nadčeledi *Hominoidea* se lopatka na širokém, plochém hrudníku posunula dorzálně a ramenní kloub se začal orientovat více laterálním směrem. Lopatka se rozšířila kraniokaudálně a došlo ke zvětšení hlavice pažní kosti (*caput humeri*), která se stala kulatější a rotovala mediálně. *Musculus pectoralis minor* se upíná na *processus coracoideus*. Na distálním konci pažní kosti se vyvíjí hrana oddělující obě distální kloubní plošky. Došlo ke zkrácení *olecranon ulnae* a elevaci *processus coronoideus ulnae*. Kost loketní (*ulna*) ztratila artikulaci s karpálními kostmi, u afrických lidopů a lidí se zápěstí (*carpus*) redukuje na 9 kostí, na bázi první kosti záprstní a odpovídající kloubní plošce *os trapezium* se vyvíjí sedlovitý kloub (*articulatio carpometacarpea pollicis*).

U člověka došlo k redukci *os pisiforme* (v úponové šlaše *m. flexor carpi ulnaris*) a dalšímu rozvoji opozice palce, palec se relativně prodloužil a přiblížil svou distální polohou ostatním prstům. Všechny tyto změny vedou k možnosti dvou typů úchopu – silovému (*power grip*) a přesnému (*precision grip*), jejichž kombinací jsme schopni velké škály úchopů z hlediska postavení prstů i vyvinuté síly. Dochází k diferenciaci palcových svalů, vč. *musculus flexor pollicis longus*. První kost záprstní se stala robustnější a v souvislosti s uchopováním a manipulací ruky se také rozšířily distální články prstů (Langdon 2005, s. 88–98).

Dolní končetina

Obratlovci (Vertebrata) mají dva páry končetin, tedy jeden pár zadních končetin.

U *čtyřnožců (Tetrapoda)* je pletenec pánevní připojen přímo k páteři, pánev je složena ze tří párových kostí a osově složky. Volná končetina má jeden proximální element (*femur*), dva elementy uprostřed (*tibia, fibula*), dvě až tři řady nártních kostí, pět paprsků prstů (*metatarsi, falanges*). Došlo k rozlišení svaloviny na flexory a extensory.

U *savců (Mammalia)* došlo k rozšíření spojení kostí křížové (*sacrum*) a kostí pánevní, krček kosti stehenní (*collum ossis femoris*) probíhá v ostrém úhlu k tělu, pohyb kloubů končetin se uskutečňuje v jedné rovině.

U primátů (*Primates*) je patrná tendence ke vzpřímené postavě, palec nohy (*hallux*) je schopen opozice.

U nadčeledi *Hominoidea* došlo k rozšíření lopatek, mobilitě subtalárních a tranzverzálních kloubů chodidla a prodloužení prstů (nejdelší je 2. prst), vyvíjely se spodní výběžky na hrbolu kosti patní.

Člověk je schopen bipedie, v sedě hmotnost těla spočívá na gluteálním tuku a svalech. Došlo k výrazné změně kostí pánve – rozšíření pánevního kanálu. *Musculus gluteus maximus* a *musculus gluteus minimus* jsou posunuty do funkce abduktorů, *musculus gluteus maximus* - funguje jako extensor, kyčelní a kolenní kloub je schopen plné extenze. Došlo ke zvýšení úhlu femuru (končetiny se dotýkají v kotníku), kondyly femuru jsou eliptické. Zvětšily se tarzální kosti, hrbol kosti patní má dole dva hrbolky, vytvořila se podélná klenba chodidla, robustní palec má obdobnou délku jako ukazovák a prostředník, fibulární prsty jsou zkráceny.

Celkový počet kostí lidského těla

Páteř je složena z 26 kostí, lebka z 22 kostí. Sluchových kůstek je 6, *os hyoideum* tvoří 1 kost, žebra a *sternum* dávají celkový počet 25 kostí. Horní končetinu tvoří 64 kostí, dolní 62 kostí. Celkem v dospělosti čítá lidské tělo 206 kostí (samostatných kostních elementů). V průběhu vývoje a růstu jsou však tyto ještě rozděleny do zatím nesrostlých oblastí (diafýza, epifýzy, apofýzy), takže celkový počet samostatných kostních elementů je větší. I v dospělosti ovšem existuje určitá variabilita v počtu kostí, protože mnohé ze samostatně osifikujících částí nemusí srůst obvyklým způsobem (takové variety se objevují nejčastěji u složitějších oblastí skeletu – lebka, zápěstí), variabilní je i počet sezamských kostí ve šlachách svalů končetin. V pozdějším věku mohou naopak srůst kosti, které jsou běžně v dospělosti samostatné.

Metabolismus kostní tkáně (Miroslav Králík, Miroslav Dvořák)

Metabolismus představuje výměnu látek a energie a je základní vlastností živé hmoty. Kostní tkáň je za života vysoce metabolicky aktivní. Rozlišujeme procesy anabolické, při nichž dochází k ukládání látek do kostní tkáně, a procesy katabolické, při nichž jsou látky z kostní tkáně odbourávány.

Metabolismus kostí z pohledu organismu slouží k naplňování a uskutečňování funkcí kosti. Buď jsou funkcí přímo samotné změny metabolismu (zásobárna minerálů, v menší míře odpadště), nebo ke změnám v metabolismu dochází při uskutečňování funkcí oporných (opora, ochrana, pohyb), růstu nebo krvetvorby. Pro udržení kostní struktury je třeba dostatečného přísunu minerálů a proteinů, stejně jako jiných esenciálních látek (vitamíny, hormony). Poruchy metabolismu kosti mohou být vyvolány cizorodými noxami (mikroorganismy, jedy aj.).

V průběhu života probíhá neustálá remodelace kostní tkáně, v ideálním případě jsou resorpce a novotvorba kosti v rovnováze. Rovnováha může být porušena v *období růstu* (kdy převažuje tvorba kosti), v *těhotenství a laktaci* (kdy převažuje odbourávání kosti) a při některých *patologických stavech*. Metabolismus kosti se mění i v průběhu života, mezi 25. – 30. rokem začíná převažovat resorpce, po 30. roce začíná pomalý úbytek kostní hmoty (max. 0,5 % za rok).

Metabolismus kostní tkáně je v dnešní době prostudován detailně na biochemické a molekulární úrovni metabolických drah a jejich regulací. Aplikace těchto poznatků v kosterní antropologii a analýze skeletů člověka v archeologii, forenzní antropologii a paleoantropologii je však zatím většinou omezená.

Nejdůležitější faktory metabolismu kosti

Kost je formou pojivové tkáně, která je složitě uspořádanou kolagenní maticí, impregnovanou minerálními solemi. Metabolismus kosti se odehrává/uskutečňuje v kostních buňkách - osteoblasty, osteocyty, osteoklasty. Metabolicky aktivnější je spongiózní kost (asi 30% veškeré kostní tkáně), kompaktní kost (cca 75 % kostní tkáně) je odkázána na komunikaci Haversovým systémem a kontakty mezi filopodiemi osteocytů. Nejdůležitější metabolické procesy se odehrávají prostřednictvím integrace funkce osteoblastů a osteoklastů, vzhledem ke svým kontaktům, určité metabolické aktivity a množství mohou jistou roli v metabolismu kosti hrát i osteocyty.

V metabolismu kosti jsou nejdůležitější tyto faktory:

- minerály: *vápník (Ca) a fosfor (P)* ve formě *hydroxyapatitu* (krystaly 20 x 3 – 7 nm) a další: *Na, Mg, HCO³⁻, další kovy*;
- organická složka: jde zejména o *kolagen I. typu* (trojitá šroubovice, ze tří těsně spojených polypeptidů);
- hormony uplatňující se při řízení metabolismu kosti: *parathormon (PTH), PTHrH (PLP) – parathormonu podobný protein; kalcitonin; estrogeny a glukokortikoidy; leptin*.
- vitamíny: *D; C; A; další*
- místní regulace metabolismu zprostředkovávají desítky dalších faktorů (růstové faktory, cytokiny aj.).
- zatížení kosti

Vápník

Podílí se asi 2 % na tělesné hmotnosti, cca 99 % vápníku organismu je uloženo v kostech a zbytek v extracelulární tekutině. Denní příjem činí cca 1g, z čehož je vstřebáno jen 35 – 50 % v proximální části tenkého střeva, zbytek odchází z těla nevstřebán. Koncentrace v plazmě činí 2,5 mmol/l (10mg/100ml). Plazmatický vápník je jednak zčásti difuzibilní (ionizovaný Ca²⁺ tvoří cca 48 %), v komplexech (s citrátem, HCO³⁻ je cca 6 %) a nedifuzibilní (vázaný na bílkoviny – albuminy a globuliny – 46 %). Vazba vápníku na bílkoviny je závislá na pH krve, při alkalóze stoupá, při acidóze klesá. Fyziologicky aktivní je pouze vápník ve formě iontů. V kostní hmotě je vápník jednak ve formě (1) *rychle směnitelné zásoby* a jednak ve formě (2) *stabilní zásoby*, jejíž uvolnění závisí na resorpci kosti.

Vápník se v těle uplatňuje při *svalové kontrakci* a *vedení nervového vzruchu*, *snižuje propustnost membrán a kapilárních stěn*. Také se uplatňuje při *hemokoagulaci*, kde aktivuje koagulační faktory. Konečně tvoří podstatnou část minerální složky kostní tkáně a podílí se tak na *tvrdosti a pevnosti* kostí. Při nedostatku vápníku v extracelulární tekutině (v plazmě) dochází k excitaci svalových a nervových buněk, což vede ke křečím (hypokalcemická tetanie), které mohou být až smrtelné (zástava dýchání). Hladina vápníku, při které dochází k poruchám hemokoagulace, je nižší.

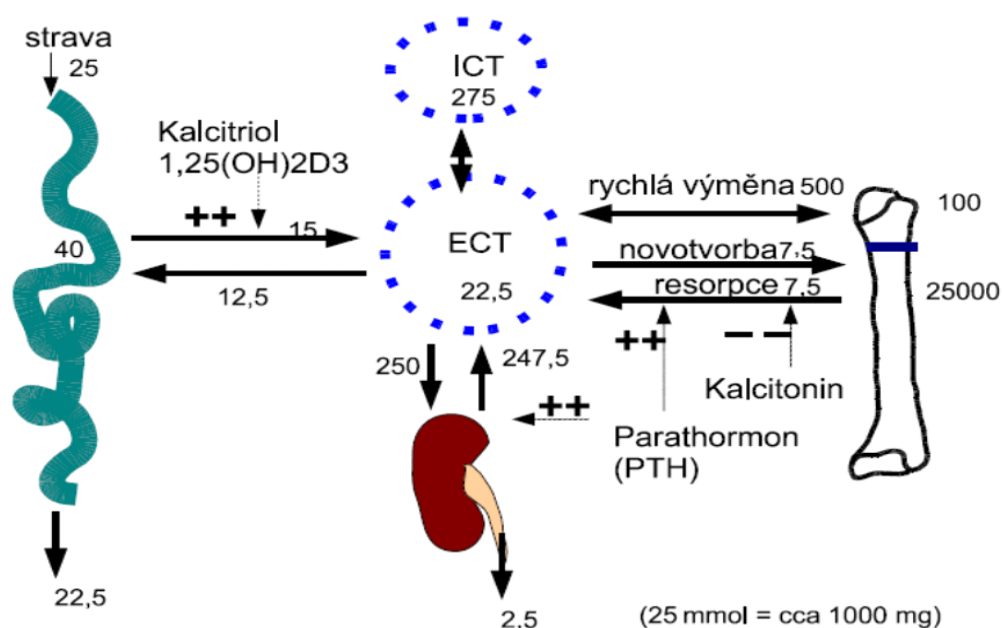
Fosfor

Fosfor (P) je důležitá minerální součást kostní tkáně. V krevní plazmě je v organických sloučeninách a ve formě fosforečnanů, hydrogenfosforečnanů a dihydrogenfosforečnanů. V těle člověka je cca 0,5 – 0,8 kg fosforu, z čehož je až 90 % v kostní tkáni.

Fosfor plní v těle řadu důležitých funkcí v základních a životně nepostradatelných organických sloučeninách, jakými jsou *nukleové kyseliny, fosfolipidy, koenzymy, ATP*). Fosfor je nutný k *esterifikaci cukrů*, aby mohl probíhat jejich metabolismus, *anorganické fosforečnany* působí v séru a zejména v moči jako *pufr*. Metabolismus fosforu je úzce spjat s metabolismem vápníku. V malých dávkách podporuje mineralizaci a růst kostí, předávkování vyvolává lineární zahuštění kostní struktury až po obraz „letokruhů“.

Řízení metabolismu vápníku a fosforu

Metabolismus vápníku a fosfátů má společné regulační faktory. Faktory hormonální (parathormon, kalcitonin) a faktory vitaminové (vitamin D3, aktivní vitamin – D-hormon). Orgány ovlivněné těmito hormony jsou *střevo, ledvina a kostní tkáň*. Hlavní vztahy mezi metabolickými faktory jsou znázorněny na následujícím schématu (číselné hodnoty vyjadřují denní metabolické změny v milimolech, přičemž 25 mmol odpovídá asi 1000 mg vápníku).



Parathormon

Parathormon (parathyroidální hormon, PTH, parathyrin) je lineární polypeptid z 84 aminokyselin, produkovaný příštítnými tělísky. Regulace syntézy je dána hladinou Ca^{2+} v krvi, snížení kalcémie sekreci PTH stimuluje, hyperkalcémie ji tlumí. Základní mechanismus účinku PTH je dvojitý: (1) pozitivně ovlivňuje tvorbu cAMP a (2) aktivuje vitamin D za vytvoření D-hormonu.

PTH stimuluje novotvorbu i odbourávání kostní tkáně, přičemž odbourávání kosti převládá. Zvyšuje propustnost membrán osteocytů a osteoblastů pro Ca^{2+} ionty a ty pak jsou pravděpodobně pumpovány do extracelulární tekutiny (ECT), zvyšuje tedy míru uvolňování minerálů z kosti. V tubulech ledvin dále brání zpětné resorpci fosfátů (snížování plazmatických hladin fosfátů), zvyšuje reabsorpci Ca^{2+} (a zvyšuje exkreci HCO_3^-), výsledkem je úspora Ca^{2+} iontů v extracelulární tekutině. PTH působí na ledviny a stimuluje produkci kalcitriolu, čímž nepřímo stimuluje absorpci Ca^{2+} střevní sliznicí a zvyšuje hladinu vápníku v séru.

Nadbytek PTH – *hyperparatyreóza* – může být vyvolána nádorem, a dochází při ní k osteolýze, prořídnutí trabekulární struktury kosti a vytváření dutin, které jsou příčinou fraktur kostí. Nedostatečná hladina PTH – *hypoparatyreóza* vzniká při odstranění či zničení příštítných tělísek, nižší účinek PTH může být ovšem způsoben také defektem receptorů PTH nebo postreceptorového vedení signálu. Dochází k hypokalcémii a tetaniím.

Kalcitonin

Kalcitonin je polypeptid složený ze 32 aminokyselin, jehož sekvence není u různých živočichů stejná, pro člověka je neúčinnější (kromě jeho vlastního) kalcitonin lososa (léčba osteoporózy). Je produkován parafolikulárními buňkami štítné žlázy (C-buňky), malé množství je sekremem glandula parathyreoidea a thymu.

V regulaci metabolismu vápníku lze kalcitonin považovat za antagonistu PTH. Brzdí činnost osteoklastů, tedy mobilizaci vápníku, snižuje tak kalcémii a usnadňuje mineralizaci kosti.

Vitamin D3

Vitamin D3 – cholekalciferol – vzniká působením UV záření na provitamíny (7-dehydrocholesterol, fotolýza) v kůži. Může být rovněž přijímán potravou (rybí tuk, Vigantol, olejový roztok 0,5 mg cholekalciferolu v 1 ml). Je transportován do krve, v játrech se mění působením 25-hydroxylázy na 25-hydroxycholecalciferol (kalcidiol, 25-OHD3), který se pak v ledvině mění účinkem mitochondriální 1-alfa-hydroxylázy na účinnější kalcitriol (1,25-dihydroxycholecalciferol, 1,25-(OH)2D3, D-hormon). Proces je stimulován parathormonem, regulován zpětnovazebně koncentrací Ca^{2+} a fosfátů v plazmě, při vyšší hladině Ca^{2+} v plazmě se v ledvině tvoří méně účinný metabolit, což se považuje za mechanismus regulace resorpce Ca^{2+} ve střevě.

Působení D-hormonu spočívá v tom, že reguluje tvorbu proteinů vážících vápník v lidském střevě (calbindin-D) a zvyšuje absorpci vápníku ve střevě, usnadňuje reabsorpci vápníku v ledvinách a (skrze osteoblastové faktory) zvyšuje počet osteoklastů.

Deficit vitamínu D3 vede v průběhu růstu ke křivici, častější jsou infekce kůže (D3 v kůži stimuluje diferenciaci keratinocytů a imunitních buněk epidermis).

Regulace metabolismu kosti probíhá především prostřednictvím uvedených faktorů a má dvě roviny: jednak *krátkodobé regulace* a jednak *dlouhodobou rovnováhu vápníku* v těle. PTH je zodpovědný za kontinuální (minutu po minutě) regulaci hladin vápníku v ECT (reabsorpce v ledvinách a uvolnění ze zásob v kostech). Pokud by ale takto udržovaná *normokalcémie* nebyla doplňována ze střeva, docházelo by postupně ke ztrátě minerálů, úbytku kostní hmoty a zhoršení biomechanických vlastností kostí.

V průběhu celého života probíhá tvorba kosti a její odbourávání, dva vzájemně spojené procesy, k nimž dochází v závislosti na potřebách organismu udržet homeostázu a přitom využít zdrojů, které má kost k dispozici. Za rok dojde k obnově 100 % vápníku v kostech novorozenců, a asi 18 % vápníku u dospělých. Asi 5 % kosti je aktuálně v procesu remodelace.

Další faktory metabolismu vápníku

Estrogeny

Estrogeny udržují kostní hmotu, pravděpodobně přímým vlivem na osteoblasty. Kromě toho stimulují sekreci kalcitoninu. Užívání některých druhů hormonální antikoncepce (např. etonorgestrel) bylo detekováno výrazné snížení hladin pyridinolinu a deoxyypyridinolinu, které jsou ukazateli kostní resorpce.

Estrogeny společně s růstovým hormonem a IGF-1 způsobuje pubertální (adolescentní) růstový spurt trvající 3 – 4 roky, během něhož dojde ke zdvojnásobení množství kostní hmoty organismu. U mužů se navíc přidává testosteron, který zodpovídá za periostální apozici kosti (snižuje kostní resorpci) a způsobuje větší tloušťku mužských kostí oproti ženským. Estrogeny jsou zodpovědné za růstový spurt u obou pohlaví; muži s poruchou receptoru pro estrogeny nemají pubertální růstový spurt, přestože mají normální hladiny testosteronu. V některých vlivech působí estrogeny a testosteron souhlasně, v jiných se pravděpodobně liší. Estrogeny jsou u obou pohlaví patrně zodpovědné za ukončení růstu a uzavření růstových zón (urychlují pravděpodobně stárnutí chondrocytů v růstové chrupavce). Dospělí muži s poruchou receptoru pro estrogeny nebo poruchou aromatázy (tvorba estrogenů) nemají uzavřené růstové zóny, zatímco muži s poruchou receptoru pro androgeny (syndrom testikulární feminizace, geneticky a gonadálně muži, zevní fenotyp je feminizován) růstové zóny uzavřeny mají.

V průběhu stárnutí se u obou pohlaví mění hladiny hormonů, což má vliv i na kostní tkáň (viz dále osteoporóza). U žen má úbytek dvě fáze, první rychlá fáze souvisí s menopauzou a druhá – pomalá – nastupuje později. U mužů se objevuje úbytek ve formě obdobné pozdní pomalé fázi u žen.

Glukokortikoidy

Glukokortikoidy (kortizol) snižují kalcémii inhibicí diferenciaci a činnosti osteoklastů (indukují apoptózu osteoklastů), v dlouhodobém horizontu však spíše naopak vyvolávají osteoporózu. Snižují absorpci vápenatých iontů ze střeva a zvyšují exkreci těchto iontů ledvinou. Hladina kortizolu postmenopauzálních žen negativně souvisí s kostní denzitou. Hladina kortizolu je přitom vyšší u žen s výskytem psychických depresí v tomto věku než u žen

bez nich. Psychický stav by proto mohl podle některých názorů přispívat osteoporotickým změnám u žen po menopauze.

Růstový hormon

Růstový hormon stimuluje příjem Ca^{2+} ve střevě i výdej Ca^{2+} v ledvině, příjem ale více což vede k pozitivní vápníkové bilanci.

IGF-1

Inzulínu podobný růstový faktor 1 (dříve somatomedin C) pod vlivem růstového hormonu stimuluje proteosyntézu v kostech.

Tyroxin

Tyroxin vyvolává hyperkalcémii a hyperkalcinurii, zvýšené dávky tyroxinu při naddimenzované léčbě hypothyreózy mohou vyvolat osteoporózu.

Hyperkalcémie je také důsledkem nádorů – odbourávání kosti v kostních metastázách, případně nádorová tvorba PRHrP.

Parathormonu podobný protein

PTHrR (PLP) – paratyroidálnímu hormonu podobný protein je kódován genem na 12 chromozomu (PTH na 11. chromozomu). Je PTH homologický (pouze N terminální sekvence), delší než PTH (140 aminokyselin, podle jiného zdroje 141) a váže se na stejný receptor.

PRHrP (někdy PLP) je obsažen v mateřském mléce (viz dále těhotenství). Z experimentálních studií na myších vyplývá, že hraje pravděpodobně významnou roli při prenatalním formování kosti. U myši bez genu pro PRHrP jsou všechny kosti vznikající enchondrální osifikací nedostatečně vyvinuté a myši po narození brzy umírají. PRHrP spolu s IHH (*Indian hedgehog*) řídí koordinaci proliferace a maturace chondrocytů v růstové chrupavce.

Leptin

Leptin je pravděpodobně klíčový hormon, spojující funkčně nutriční, reprodukční a kostní hmotu. Je produkován adipocyty v tukové tkáni a působí prostřednictvím jednoho receptoru v hypotalamu. Potlačuje chuť k jídlu a podporuje výdej energie a reprodukci. Leptin (pravděpodobně několika signálními cestami) také reguluje tvorbu kosti prostřednictvím centrálního působení v hypotalamu. U mutantních myši vedla porucha funkce leptinu (nedostatek leptinu nebo porucha jeho receptoru) k zvýšené tvorbě kosti a vyšší kostní hustotě, navzdory obezitě, hypogonadismu a nadměrným hladinám kortizolu.

Aktivace a regulace funkce osteoblastů a osteoklastů

Resorpce kosti je dána především proliferací a diferenciací prekurzorů osteoklastů a resorpční aktivitou zralých osteoklastů (Harada, Rodan 2003). Diferenciace a řízení funkce osteoblastů a osteoklastů, včetně jejich apoptózy, je podstatou remodelace kosti. Diferenciaci osteoblastů z progenitorních buněk (schopných přeměny i na jiné typy buněk) řídí řada hormonů a cytokinů. Nejpodstatnějším faktorem jsou kostní morfogenetické proteiny (BMP, bone morphogenetic proteins), které stimulují přeměnu progenitorů na osteoblasty, v interakci s několika dalšími řídicími faktory. Centrální vliv PTH a vitamínu D na funkci osteoblastů je funkčně provázaný na úrovni signálních drah obou působků.

Centrálními regulačními faktory diferenciaci osteoklastů jsou rovněž vitamín D a parathormon, jejich působení však zprostředkovávají osteoblasty. Ty produkují cytokiny, jako jsou colony-stimulating factors (CSF), interleukiny (IL-6), TGF-beta aj., pod jejichž vlivem z přítomných prekurzorů (monocytů) diferencují osteoklasty. Další lokální faktory (IL-1, TNF-alfa, TNF-beta) produkují monocyty a lymfocyty (T, B). Hlavním mechanismem řízení osteoklastů je pravděpodobně RANK/RANK-ligand systém. RANK-ligand zprostředkovává vliv většiny faktorů, ovlivňujících diferenciaci a funkci osteoklastů skrze osteoblasty. Remodelace kosti vždycky sestává z krátké fáze činnosti osteoklastů a následující dlouhé fáze činnosti osteoblastů.

Provázanost funkce osteoblastů a osteoklastů prostřednictvím zmíněných faktorů zaručuje, že v normálním stavu míra kostní resorpce odpovídá míře kostní novotvorby, a dokonce i za patologických stavů, jako je Pagetova choroba (primárně pravděpodobně spočívající v poruše osteoklastů), následující fáze reparační depozice kosti odpovídá míře předcházející resorpce. Mírné nerovnováhy mezi resorpcí a novotvorbou, způsobené poruchami regulací mezi osteoblasty a osteoklasty, jsou podkladem *osteopenních* a *osteosklerotických* stavů. Regulační mechanismy mezi osteoblasty a osteoklasty jsou modifikovány centrálními řídicími faktory, např. *estrogeny*, které

inhibují produkci faktorů diferenciacie osteoklastů a současně stimulují produkci faktorů podporujících apoptózu osteoklastů, čímž celkově podporují ukládání kostní hmoty a chrání kosti před její ztrátou.

Ukazatele kostní novotvorby

K hodnocení míry metabolismu kostní tkáně se klinicky užívají ukazatele kostní novotvorby a remodelace. *Kostní alkalická fosfatáza* (bALP) je enzym, který je součástí membrán osteoblastů. Je obsažena v řadě tkání, je tedy vhodné stanovit kostní enzym a odlišit ho zejména od enzymu jaterního. Jaterní a kostní ALP však mají stejnou skladbu molekul a jejich odlišení se děje až posttranslační modifikací, vedoucí k různému obsahu *kyseliny sialové* a *N-acetylglukosaminu*. Specifické stanovení *kostní ALP* je prakticky nemožné. V praxi se užívá zejména vazba kostní ALP na *specifický lektin*, často v kombinaci s elektroforézou, nebo imunochemická metoda (protilátka kostní izoformy ALP).

Dalším ukazatelem novotvorby kosti mohou být *amino- a karboxyterminální propeptid prokolagenu typu I* (PINP, PICP). Kolagen typu I, který představuje 90 % organické složky kostní matrix, je tvořen v osteoblastech jako prekurzor o větší molekule (prokolagen I). Před zabudováním molekuly kolagenu do kostní hmoty jsou karboxy- a aminoterminální části prokolagenu (zajišťují pravděpodobně správnou polohu uspořádání alfa řetězců v trojtroubovici a udržují molekulu prokolagenu v rozpustném stavu, čímž zabraňují předčasné agregaci) odštěpeny prokolagenními peptidázami a objevují se ve formě tzv. propeptidů (PICP, PINP). K odstřížení těchto částí dochází v extracelulárním prostoru za vzniku molekuly tropokolagenu, který je schopen polymerovat v kolagenní fibrily. Sérová koncentrace propeptidů není ovlivňována funkcí ledvin. S aktivitou osteoblastů lépe koreluje hladina aminoterminálního propeptidu (PINP).

Ukazatele kostní resorpce

Míru kostní resorpce lze hodnotit na základě *ztrát vápníku a degradačních produktů kostní matrix*.

Denní ztráty vápníku v moči lze stanovit z celodenního (24 hodin) *sběru moči*. Vylučování vápníku je však závislé na jeho příjmu potravou a je ovlivněno i stupněm absorpce v tenkém střevě, funkcí ledvin a některými léky. Jde o nejméně citlivý ukazatel, jehož použití je dnes zastaralé.

Jiným způsobem je testování hladin *hydroxyprolinu*, aminokyseliny, která tvoří asi 13 % aminokyselin kolagenu. Uvolňuje se při odbourávání kolagenu a nemůže být znovu využit k jeho stavbě. Protože však hydroxyprolin není obsažen jen v kolagenu typu I, není tato metoda specifická.

Kolagenní vlákna jsou stabilizována kovalentními příčnými vazbami. Je to další příklad posttranslační modifikace, která je nezbytná pro jeho mechanické vlastnosti. Příčné vazby vytvářejí dvě hlavní molekuly *pyridinolin* a *deoxypyridinolin*. Při odbourávání kolagenu se tyto látky dostávají do krve a dají se prokázat v moči. Pyridinolin vzniká přitom nejen z kolagenu kosti, ale i chrupavky, zatímco deoxypyridinolin je považován za specifický produkt štěpení kostního kolagenu typu I. Stanovení vylučování *deoxypyridinolinu* močí je dnes považováno za nejspecifičtější ukazatel kostní resorpce.

Jinou možností hodnocení změn kostní hustoty je měření absorpce RTG záření kostí (kostní denzitometrie, DEXA, dual energy X-ray absorptiometry). Tímto způsobem jsou ale detekovatelné dlouhodobější změny, nikoliv krátkodobé metabolické výkyvy. Aplikace na kosti v archeologickém kontextu je limitována diagenetickými (tafonomickými) změnami kostí.

Další prvky v kostech

Fluor, F

Ve tvrdých tkáních je fluoru velmi málo, jeho nadbytek či nedostatek je škodlivý. Má vliv i na celkový metabolismus (úplný nedostatek F zastavuje u pokusných zvířat růst a narušuje metabolické pochody těla). Zdrojem fluoru je hlavně pitná voda, DDP fluoridů je 2 – 2,5 mg, norma WHO udává obsah F do 1,5 mg na litr vody, v teplých krajích je ho méně. Fluoridace pitné vody a zubní pasty doplňované fluorem jeho příjem zvyšují.

Nízký příjem fluoridů má vliv na výskyt zubního kazu, minerální matrix zubu je díky fluoridovému iontu tvrdší a odolnější vůči působení kyselin. Škodlivý vliv nadbytku fluoridů se projevuje jako dentální fluoróza, která je častější než kostní fluoróza. Sklovina se stává matnou, rýhovanou, křehkou a snadno se opotřebuje, dochází ke koloraci nadbytkem fluoridů. Kostní fluoróza se projevuje nekvalitní kostní tkání, frakturami, osteofyty.

Těžké kovy aj.

Spolu s obměnou Ca se zabudovávají do kosti a uvolňují z ní různé toxiny, např. těžké kovy (např. Pb), polokovy (např. As), tetracyklin aj. Zabudování do kosti snižuje jejich hladinu v plazmě a tak i toxicitu (detoxikační funkce kosti), pokud však v budoucnu dojde k rychlému odbourání kosti, mohou se uvolnit do krve v nadměrném

množství a způsobit otravu. Různé toxiny mohou narušovat růst kostí (např. otrava olovem). V případě radioaktivních prvků a izotopů (Ra, Pu, Sr) není detoxikace zabudováním do kostí účinná, neboť i poté stále radioaktivně působí na organismus.

Metabolismus vápníku v těhotenství

Tok vápníku placentou plodu a po narození mateřským mlékem kojenci výrazně narušuje homeostázu vápníku matky. Přitom těhotenství a kojení je v tradičních společnostech hlavním fyziologickým/reprodukčním stavem reprodukčně schopné ženy před menopauzou. Vápník směřuje ke dvěma hlavním cílům: (1) *skeletu* a (2) *mozku* plodu a kojence.

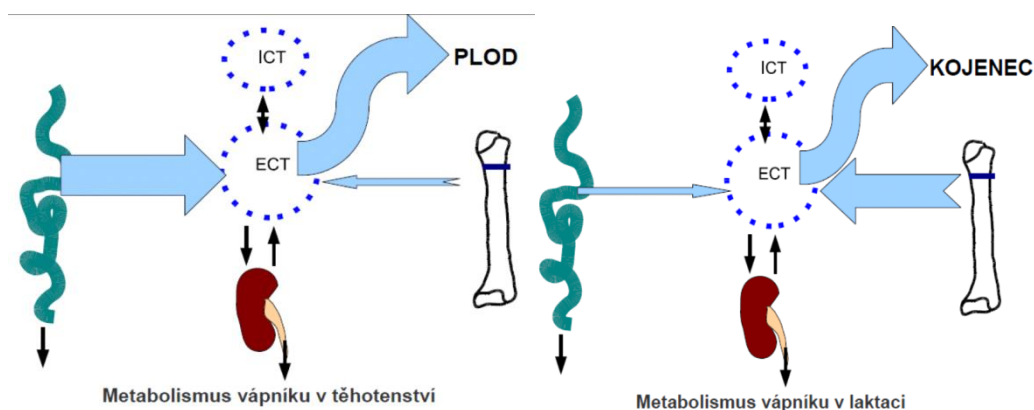
Brzy po začátku těhotenství klesá hladina sérového vápníku (v důsledku poklesu hladin sérového albuminu), ale ionizovaná frakce vápníku ani hladina fosfátů se v těhotenství zásadně nemění. Až dvojnásobná je hladina kalcitriolu a zvyšuje se i hladina kalcitoninu. Hladina PTH naopak klesá. Mírně se zvedá hladina PTHrP (PLP), ale jeho role ani zdroj v těhotenství nejsou jasné.

V těhotenství je úbytek vápníku doplněn až dvojnásobným zvýšením příjmu vápníku ve střevě, ale pouze mírným zvýšením kostní resorpce. Řada okolností (placentární, děložní a fetální příspěvek, změny filtrace v ledvinách aj.) může rozmazávat interpretaci hodnot markerů novotvorby a resorpce kostí v těhotenství. Podle studií osteopenních nebo osteoporotických žen se nezdá, že by parita měla nějakou souvislost s denzitou kostí nebo rizikem fraktur. V těhotenství se může objevit osteoporóza, ale zdá se, že to má individuální souvislosti.

Metabolismus vápníku v průběhu laktace

Denní úbytek v době laktace je asi 280-400 mg (může být až 1000 mg) vápníku. V době laktace dochází k výraznému zvýšení resorpce kosti a současně snížení vylučování vápníku ledvinami. Dochází k *dočasné demineralizaci* kostí, která pravděpodobně není regulována PTH ani vitamínem D, ale může být regulována PTHrP v situaci snížených hladin estrogenů. Hladina ionizovaného vápníku v séru stoupá (stále je však v rozmezí normy). Hladina PTHrP v mateřském mléku je 10000 násobkem hladin u člověka běžných.

Úbytek minerálů z kostí v průběhu laktace může být částečně zprostředkován *snížením hladin estrogenů*, na což poukazuje skutečnost, že dřívější obnova menstruace po porodu – tj. pravděpodobně i vyšší hladiny estrogenů – je spojena s nižším úbytkem kostní denzity. Nebude to ale pravděpodobně nejdůležitějším faktorem, neboť u postmenopauzálních žen nebo při akutní deficienci estrogenů (např. v důsledku nějaké léčby) je úbytek kostních minerálů za stejnou dobu několikanásobně nižší než v průběhu laktace, při které navíc hladina estrogenů nedosahuje úplně nulových hodnot. Otázku osteoporózy v průběhu laktace lze proto vidět podobně jako v případě osteoporózy v průběhu těhotenství; zdá se, že zaznamenané případy mají individuální etiologii.



Celkově lze o interakci matky a potomka z hlediska metabolismu vápníku říci, že zvýšené nároky na vápník (u plodu) jsou v průběhu těhotenství naplněny prostřednictvím zvýšené resorpce ve střevě, zatímco v období laktace je hlavním mechanismem zajišťujícím zvýšené nároky vápníku pro mléko naopak resorpce kostí (viz schémata výše), doplněná šetřením s vápníkem v ledvině. Zdá se tedy, že existují *dva na sobě částečně nezávislé mechanismy*, v těhotenství je to získávání vápníku ze stravy, zatímco po porodu se přepne na dočasné ztráty vápníku z kostí, které jsou nevyhnutelné a kterým nelze zabránit zvýšeným příjmem vápníku potravou. Přesný mechanismus, jakým se na této regulaci podílí PTHrP, zatím není znám.

Přestože u některých geneticky predisponovaných žen může v průběhu těhotenství a v období laktace dojít k vážnému úbytku minerálů v kostech, vedoucímu k jejich zvýšené křehkosti a vážným důsledkům (frakturám obratlů, pánve aj.), představuje úbytek minerálů u většiny žen v těchto obdobích *fyziologický* proces. V tradičních lidských společnostech a pravděpodobně v průběhu celé naší evoluce byla dospělá žena po většinu svého reprodukčního života buď těhotná, nebo kojila. Brzy po odstavení dítěte jsou minerály doplněny, skoro stejně tak rychle, jak došlo k jejich ztrátě. Tento popis se ovšem týká těhotenství a laktace v podmínkách, kdy je výživa a zatížení matky optimální a je jinak zdravá. Problém ovšem může nastat v situaci, kdy žena trpí nedostatkem stravy nebo některé podstatné složky v ní, nebo se navíc potýká s nějakou chorobou.

Zatížení kostí

Zatížení kosti hraje významnou roli při udržení kostní hmoty. V případě nedostatečného zatížení kosti, např. ve stavu beztlíže nebo dlouhodobém připoutání na lůžko, se snižuje minerální hustota kostí. U všech kosmonautů, kteří ve vesmíru pobývali déle než 30 dní, se v některé oblasti skeletu projevil měřitelný úbytek kostní hmoty (ztrácí cca 200-300 mg vápníku denně). V míře úbytku pravděpodobně hrají roli nutriční faktory.

Podle některých představ má síť tvořená filopodiemi osteocytů senzoryckou funkci a citlivě vnímá tlaky a tahy, které jsou v důsledku biomechanických nároků organismu na kost vyvíjeny. Reaguje směrově odlišnou produkcí lokálních tkáňových faktorů (*NO, prostaglandiny, inzulinu podobné růstové faktory, přenašeče aminokyselin*) a ovlivňuje jimi odpovídající remodelaci kosti. Biomechanickou senzoryckou funkci v tomto procesu pravděpodobně hraje *cytoskelet osteocytů*. Rovněž experimenty s mechanickým zatěžováním osteoblastů prokázaly, že natahování osteoblastů vede k expresi RANKL, který se podílí na regulaci osteoklastů.

Vztah metabolismu vápníku a chuti na potravu s obsahem vápníku

V přehledné studii měl Tordoff (2001) za cíl shromáždit důkazy, že existují vztahy mezi vápníkovým metabolismem a mechanismy vyvolávajícími chuť na potravu s obsahem vápníku (zejména pro laboratorní zvířata). Podle všeho má „chuť na vápník“ jak vrozenou tak naučenou složku.

V případě člověka důkazů pro tyto souvislosti není mnoho. Mezi sporadickými zmínkami o možném spojení homeostázy vápníku s chutí z antropologické literatury zmiňuje „kalciový hlad“ jako označení pro skrytý hlad ve stavech vápníkové deficiencie. Mezi antropologickými doklady Tordoff (2001) zmiňuje následující příklady. Ve východoafrických zemích je přístup k požitelným zeminám bohatým na vápník častou příčinou kmenových válek a instinktivní konzumace těchto zemin vede skutečně k vylepšení vápníkové bilance; bohužel toto tvrzení není nijak doloženo. Podle jiného zdroje Kečuové z peruánských And doplňují svoji stravu kaší z rozemletých hornin a žvýkáním popela z rostlin spolu s kokou. Tordoff (2001) namítá, že to může vylepšovat hladinu vápníku, ale pravděpodobně to nebude primárním účelem těchto zvyků (ten bude pravděpodobně ve zlepšení vstřebávání alkaloidů z koky). Kečuové konzumují také hlíny, které neobsahují žádný vápník. Některé doklady svědčí pro to, že Evropané dávají přednost vodě s vyšším obsahem vápníku. Pacienti po dialýze (při níž klesne hladina vápníku) by měli preferovat sýr s vyšší koncentrací kalcia. Děti s nedostatečnou funkcí příštinných tělísek mají touhu po sádře, křídě a dalších látkách s vysokým obsahem vápníku, ale opět jde o zmínku bez bližších detailů; podobně pacienti s hypoparathyroidismem by měli mít sníženou citlivost na některé pachy a kyselé a hořké chutě, i když nebyl jasný vztah mezi změnami chutě a obsahem vápníku. V Západní Evropě lidé konzumují nižší než doporučené množství kalcia a současně málo zeleniny. Novější studie 24 druhů zeleniny ukázala, že míra hořkosti zeleniny silně pozitivně koreluje s obsahem vápníku, ale jen slabě s obsahem jiných minerálů (Tordoff, Sandell 2009). Autoři spekulují o tom, že vápník v zelenině může přispívat její hořkosti.

Co se týče změn v těhotenství, kojící matky mají vyšší příjem vápníku a tento roste, jak roste kojené dítě (pije více). Matky kojící dvojčata mají vyšší příjem vápníku než matky kojící jedno dítě, ale mají současně i vyšší sérové hladiny vápníku. Matky kojící dvojčata mají také vyšší poměr příjmu vápníku a energetického příjmu, ale není jasné, jestli je to způsobeno změnami ve výběru stravy souvisejícími s vyšším energetickým příjmem, nebo důsledkem moderního nutričního poradenství.

Studium vztahu chuti na určité potraviny s obsahem vápníku a homeostázy vápníku v organismu je třeba rozvíjet, stávající poznatky nejsou zdaleka jednoznačné. Tordoff uvádí, že je možné, že máme vrozené behaviorální mechanismy pro příjem vápníku, ale nepoužíváme je – hladiny vápníku u člověka v civilizaci nemusí nikdy klesnout pod hranici, kdy se spouští (jako při experimentech s laboratorními zvířaty). Kromě toho může být komplikované spojení chuti pro vápník s chutí pro jiné minerály (NaCl). Podle jedné studie nedostatek vápníku u krys vede k tendenci konzumovat větší množství soli (sodíku), neboť se tím dočasně zmírňuje deficiencie vápníku. Tyto aspekty zmiňuje Tordoff (2001) jako možné důvody, proč je zatím tak málo jasných důkazů pro provázanost metabolismu vápníku a chování směřujícímu k vápníkové homeostáze.

Metabolické osteopatie

Týkají se metabolismu vápníku, kolagenu, hormonů, vitamínů a dalších látek. V důsledku poruch metabolismu dochází ke změnám ve velikosti, tvaru a struktuře kostí (vnitřním či povrchovým), podle kterých je možno tyto poruchy hodnotit. Specifičnost těchto projevů ve vztahu ke konkrétním etiologiím (např. patogenům) je však různá.

Mezi důležité endokrinní a metabolické poruchy spojené s poruchami kostí patří *gigantismus* (nadměrný růst před dosažením dospělosti) a *akromegalie* (nadměrný růst některých částí skeletu v dospělosti). Jiné poruchy souvisí s poruchami rovnováhy resorpce a novotvorby kosti. Patří mezi ně *osteoporóza*, *osteomalácie* a *osteopetróza*. *Osteomalácie* představuje nedostatek minerální složky kostní matrix. *Osteoporóza* je oproti tomu rovnoměrný úbytek jak anorganické, tak organické složky. *Osteopetróza* naopak představuje stav, kdy převládá novotvorba kosti nad její resorpcí.

Více či méně specifické změny vnitřní struktury a povrchu kostí vyvolává celá řada chorob bakteriálního i jiného původu, které nemají charakter systémové metabolické poruchy, i když způsobují lokální metabolické změny kostní tkáně, projevující se pak jako nejrůznější léze či novotvorby kostí. Těmito změnami se zde zabývat nebudeme, jelikož se jimi zabývá oblast paleopatologií skeletu.

Denzita i mikrostruktura v zemi uložené kosti je však v různé míře (v závislosti na geologických podmínkách, pohřbením ritu atd.) postižena diagenetickými (tafonomickými) procesy a tyto změny mohou významně ztížit nebo i znemožnit posouzení případných metabolických poruch, kterými byl studovaný jedinec postižen za života.

Poruchy v důsledku nerovnováh vitamínů

Vitamin A

Metabolity vitamínu A (tokoferol), vč. kyseliny retinové, mají významnou roli v morfogezi skeletu; slouží např. při vytváření zóny polarizační aktivity (ZPA) končetinového pupenu embryí obratlovců. V nadbytku má teratogenní účinek s vážnými defekty skeletu, které jsou závislé na její dávce. Naopak absence receptoru pro kyselinu retinovou vede k vážným poruchám formování chrupavky na některých místech skeletu, zatímco se ektopické chrupavky vytváří jinde.

Nedostatek vitamínu A po narození se na kostech výrazně neprojeví, ale jeho nadbytek vyvolává u dětí bolestivé zduřeninny diafýz dlouhých kostí bérce, předloktí, kostí metatarzálních, klíčních kostí a žeber. U dospělých však už tyto změny nenajdeme, neboť po snížení přísunu vitamínu A ustoupí.

Vitamin C

Vitamin C (kyselina L-askorbová) se uplatňuje při hydroxylačních reakcích, je nezbytný pro vznik hydroxyprolinu a hydroxylyzinu v kolagenu (nebo pro syntézu noradrenalinu z dopaminu). Vitamin C má významný antioxidační účinek, spolu s vitaminem E ochraňuje buněčné membrány a lipoproteiny (LDL) před oxidací. Askorbát je vitaminem jen pro člověka, primáty a morče. Ostatní savci, jiní živočichové a rostliny jej dokážou syntetizovat (z kyseliny D-glukuronové). Kyselina askorbová je obsažena v ovoci a zelenině (ale též v mléku či vnitřnostech), antioxidační účinek těchto složek potravy však není dán výlučně obsahem vitamínu C, význačně se uplatňují i polyfenolické látky (především bioflavonoidy). Za určitých okolností může vitamín C podporovat vznik nebezpečného hydroxylového radikálu (redukce Fe^{3+} na Fe^{2+} , Fentonova reakce).

Nadbytek vitamínu C se na kostech neprojeví (nadbytečný vitamín se vylučuje z těla), jeho nedostatek však způsobuje *kurděje*.

Kurděje (scorbut) je onemocnění, způsobené nedostatkem vitamínu C v potravě, dnes ve vyspělých zemích je to vzácné onemocnění, výjimečně se vyskytne u starých a osaměle žijících osob. Dříve to byla nemoc námořníků na dlouhých plavbách. Způsobuje porotické změny kostí, neodlišitelné od ostatních druhů, prvním projevem bývá často komprese některého obratle, fraktura žeber, novotvorba kostní tkáně, hemoragie, nejzřetelnější pod kůží (podlitiny), krvácení z dásní, krvácení do svalů a kloubů, vypadávání zubů, subperiostální krvácení. U dětí může krvácení do membrán kryjících dlouhé kosti způsobit až zpomalení či zastavení růstu.

Vitamin D

Metabolismus vitamínu D byl probrán v souvislosti s metabolismem vápníku výše. Vývoj a růst zdravých kostí vyžaduje adekvátní přísun vápníku a fosfátů, přičemž absorpce je nemožná bez dostatečného množství vitamínu D. Hypovitaminóza může být vyvolána nedostatkem vitamínu D v potravě, nedostatečnou expozicí slunečnímu záření, malabsorpcí vitamínu D ve střevě nebo poruchou jeho metabolismu či působení. Ve vyspělých zemích je hypovitaminóza D vzácná, nedostatek však mohou pociťovat osoby s nedostatečnou výživou a lidé tmavé pleti, kteří imigrovali do zemí s nižší úrovní slunečního záření. Ochranný faktor krémů může omezit vliv slunečního záření až z 95 % a dobře chránit bělochy před UV zářením, ale současně může vyvolat nedostatek vitamínu D. Jeho

nedostatek je však paradoxně také jedním z faktorů přispívajících k rakovině kůže. Při pobytu bělochů v tropech je doporučeno užívat ochranné krémy a současně doplňovat vitamín D v potravě. Doplněk vitamínu D je vhodný také pro lidi s výraznější pigmentací po migraci do zemí s nižším množstvím slunečního záření. Zavinování kojenců může redukovat množství slunečního záření, působícího na kůži, a důsledkem může být křivice. U starších dětí, které tráví více času na slunci a jsou na své matce méně závislé, porucha vymizí.

Nedostatek vitamínu D (hypovitaminóza D) u dětí vyvolává systémovou poruchu kosterního vývoje z *nepostačující mineralizace*, označovanou jako křivice (*rachitis*, dětská osteomalacie). Osteoid nemineralizuje a během remodelace kost zůstává měkká. Jejím typickým projevem je zakřivení kostí končetin (nejčastěji konvexní laterálně), zejména dolních, v důsledku zatížení hmotností horní části těla. Zakřivená může být i páteř. Dále dochází ke zduření metafýz a zahnutí růstové ploténky dlouhých kostí končetin, rozšíření konců žeber (zduření kostochondrálního spojení – tzv. rachitický růženec). Na povrchu kostí se objevují periostózy až trnitého vzhledu.

Nedostatek vitamínu D (hypovitaminóza D) v dospělosti se projevuje *osteomalácií* („měknutí kostí“). Změny jsou podobné jako u křivice, ale ne identické. Nedochází většinou k zakřivení končetin. Osteomalacie u dospělých způsobuje bolesti (šije, kyčle, žebra, dolní končetiny), svalovou ochablost, popřípadě tetanii, při výrazném oslabení kostí i fraktury. Projevem může být srdcovitá pánev a zvonovitý hrudník. Změny, které vyvolává křivice i osteomalacie v dospělosti, mají řadu důsledků z hlediska fyziologie pohybu a řady dalších funkcí organismu. Deformace pánve mohou např. zúžit porodní kanál a v případě porodu znemožnit průchod plodu (což je bez prostředků vyspělé medicíny smrtelný stav pro dítě i matku).

Nadbytek (hypervitaminóza D) se na kostech dospělých neprojevuje, může však vyvolat kalcifikaci v měkkých tkáních, plicích, cévách, tzv. nefrokalcinózu. Nadbytek vitamínu D, způsobený zejména léčebným předávkováním, podporuje u kojenců a dětí zadržování vápníku v těle, což snižuje druhotně produkci PTH.

Některá léčiva (např. antikonvulziva) mohou narušovat hydroxylaci vitamínu D v játrech a způsobovat osteomalatické osteopatie. K osteopatii z nedostatku látek nezbytných pro tvorbu kostí může docházet při onemocněních trávicího ústrojí a může být vyvolána malabsorpcí či maldigescí, k nimž vedou především stavy po rozsáhlých resekcích žaludku nebo střev (úplná resekcce žaludku u starších pacientů výrazně snižuje obsah minerálů v kostech), píštěle žaludku a střev a slepé střevní kličky, chronická onemocnění jater, pankreatu a žlučových cest, exkreční insuficience pankreatu aj.

U starších lidí (60 – 70 let) se vyskytuje také *fibrogenesis imperfecta*, onemocnění začínající bolestí kostí končetin, trupu s mnohočetnými zlomeninami, které je patrně důsledkem získané rezistence na vitamín D.

Mezi jiné osteopatie můžeme zařadit osteoartikulární amyloidózu a familiární hypofosfatemickou rachitidu. Druhé jmenované onemocnění je X-chromozomálně přenášená dědičná porucha, projevující se bolestmi v kostech od druhého roku věku a stále nápadněji se křivícemi dolními končetinami do tvaru písmene O (řidčeji písmene X).

Osteoporóza

Osteoporóza je onemocnění charakterizované redukcí kostní hmoty, tedy *rovnoměrným úbytkem organické i anorganické matrix*, vedoucí ke zvýšené křehkosti a lomivosti kostí. Je-li příčinou nějaké definované onemocnění, hovoříme o *sekundární osteoporóze* (např. při revmatoidní artritidě, nadprodukcí kortikosteroidů, léčbě antiepileptiky). Osteoporóza postihuje více spongiózní kostní tkáň. V mikrostruktuře spongiózy v důsledku ztenčování trámec najdeme volně končící trámce („free ends“) a útvary označované jako *mikrocallus*.

Mnohem častější, a tedy i závažnější je osteoporóza primární, rozvíjející se bez zřetelné příčiny často plíživě, přičemž jejím prvním projevem může být zlomenina (fraktura). Primární osteoporóza se dělí na dva typy:

Typ I, kam patří především postmenopauzální přestavba kostí. Klinicky se obvykle projevuje mezi 50 a 85 rokem věku u žen, příčinou je úbytek estrogenů.

Typ II, kam patří tzv. senilní osteoporóza, postihuje obě pohlaví a manifestuje se až po 65. roku věku.

Objevení se prvních příznaků (dosažení zlomeninového prahu) ovlivňují tyto faktory:

A) Snížení vrcholové kostní hmoty (*peak bone mass* – kostní hmoty dosažené v době maturace skeletu):
potrava, fyzická aktivita, poruchy absorpce v GIT, léčiva, defekty receptoru pro kalcitriol aj.

B) Rychlost úbytku kostní hmoty: u některých jedinců převažuje resorpce nad novotvorbu (*fast losers*, nejčastěji osoby s prvním typem primární osteoporózy), u jiných jde o snížený přírůstek kostní hmoty (*slow losers*).

Pagetova choroba a jiné choroby

Pagetova choroba – *ostitis deformans Paget* – je onemocnění se zvláštní destrukčně-produktivní kostní přestavbou, histologicky velmi charakteristického mozaikového vzhledu, způsobeného v důsledku opakované resorpce a novotvorby. Dochází k apozici kosti a kompakta se posléze stává houbovitou. Mezi symptomy patří bolest a deformace postižených kostí, které jsou náchylné k frakturám. Nejčastěji postihuje pánev, lebku, klíční kost, obratle a dlouhé kosti dolních končetin, u mnoha nemocných se na končetině najdou mezi postiženými kostmi i zcela

zdravé. Porucha pravděpodobně spočívá v defektu osteoklastů – tyto buňky jsou u postižených větší než u zdravých lidí a mají také větší počet jader. Příčina choroby není jasná, může jít o vliv některého viru, zaznamenána byla také mutace receptoru pro RANK u jedné postižené rodiny. Výskyt se výrazně liší geograficky, v některých oblastech Anglie údajně postihuje až 5 % populace lidí ve věku starších než 50 let. Označení je podle jména sira Jamese Pageta (1877), který jako první navrhl, že může jít o důsledek zánětlivého onemocnění.

Jiným onemocněním je leontiaza (*leontiasis ossea*), charakteristická ztloušťnutím kostí lokalizovaným na lebce. Oproti Pagetově chorobě však chybí mozaikový vzhled na histologickém řezu.

Rekonstrukce stravy na základě izotopové analýzy kostí

Některé aspekty příjmu stravy u lidí minulých populací lze studovat na základě analýzy stabilních izotopů lehkých prvků (C, N, O a H). Izotopový poměr v kostním kolagenu i kostním hydroxyapatitu koreluje s tímto poměrem ve stravě (Schoeninger 2010, p. 445), podobně korelují i poměry izotopů dusíku.

Prvky mají obecně stabilní a nestabilní (radioaktivní) izotopy. U uhlíku je ^{12}C a ^{13}C stabilní, zatímco ^{14}C je nestabilní a rozpadá se (toho se využívá v radiokarbonové datovací metodě). Izotopy prvků se shodují v počtu protonů v jádře a počtu elektronů v jaderném obalu, ale liší se počtem neutronů v jádře. Sloučeniny (např. CO_2) složené z různých izotopů téhož prvku mají velmi podobné chemické vlastnosti (závisí totiž především na elektronovém obalu), ale liší se hmotností (mají jiné počty neutronů v jádře). Proto se u stejných sloučenin z různých izotopů liší reakční rychlosti a síla vazeb. Rozdíl v těchto vlastnostech je přitom nejvýraznější u sloučenin izotopů lehkých prvků, kde je rozdíl jednoho neutronu vůči průměrné atomové hmotnosti toho prvku velký. U sloučenin těchto lehkých prvků reagují sloučeniny složené z lehkých izotopů rychleji a mají méně pevné chemické vazby (Schoeninger 2010, p. 446). Kostní kolagen normálně obsahuje větší poměr $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ než obsahuje strava, protože sloučeniny s ^{12}C se snáze odbourávají; kolagen v kostech je obohacen o ^{13}C oproti stravě (podobně je tomu s poměrem $^{18}\text{O}/^{16}\text{O}$ v minerální složce kosti). Vztah mezi poměrem izotopů v produktu (kolagen) a substrátu (strava) se označuje jako frakcionace. Frakcionaci kolagenu ovlivňuje enzymatická kontrola (*enzymatic control fractionation*), frakcionaci syntézy minerálů ovlivňuje reakční teplota (*equilibrium isotope fractionation*) (Schoeninger 2010, p. 446).

Hmotnostní rozdíl mezi sloučeninami různých izotopů těžkých prvků (např. Sr) je v porovnání s průměrnou atomovou hmotností prvku zanedbatelný, v průběhu biochemických reakcí se tento poměr nemění a poměr stabilních izotopů prvků v organismu (kostech) tak přímo odráží poměr těchto izotopů v potravě. V případě stroncia ($^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$) je tedy kostní poměr odrazem poměru těchto izotopů ve vodě a půdě v geografické lokalitě, kde lidé žijí (Schoeninger 2010, p. 446).

Hladiny se vyjadřují např. jako $\delta^{13}\text{C}$, což představuje rozdíl mezi izotopovým poměrem ve vzorku a izotopovým poměrem v mezinárodně uznávaném standardu pro daný prvek (mořské vápence pro uhlík, atmosférický dusík pro dusík, standardní oceánská voda nebo mořské vápence pro kyslík a pro vodík). Rozdíl (δ) se násobí tisícem a udává v ‰, tj. promilách (Schoeninger 2010, p. 445).

Analýzy izotopových poměrů se využívá k hodnocení převažující stravy, rekonstrukci chovu domestikovaných zvířat, rekonstrukci původního přírodního prostředí, sociálních a pohlavních rozdílů ve stravě a změn ve stravě v průběhu evoluce člověka, a také k rekonstrukci sídelní mobility, tj. místa, odkud člověk pocházel (Schoeninger 2010, p. 445). Kritickým aspektem těchto analýz je však možnost kontaminace kostí izotopy prvků z geologických vrstev po jejich uložení v zemi.

Biologické základy sexuálního dimorfismu kosterní soustavy člověka (Miroslav Králík)

Úvod

Pohlaví je jednou ze tří základních charakteristik člověka (pohlaví, věk, zdraví). Ve většině kultur jde o binární proměnnou s hodnotami muž a žena. Pohlaví určuje *základní reprodukční úlohu* jedince ve společnosti. Pohlaví člověka je primárně určeno biologicky, postupně se vytváří v průběhu ontogeneze v interakci dědičných faktorů a faktorů prostředí. Fylogenetický a ontogenetický pohlavní vývoj u člověka vyúsťuje v *systém hierarchické pohlavní příslušnosti*. Každý dospělý člověk má pohlaví genetické, gonadální, genitální (potažmo matriční – úřední), somatické (tělesné), hypotalamické (nastavení mozku, řídicí pohlavní funkce, reakce a chování) a psychosociální (pohlavní citění, identitu a orientaci). Kvůli tomu, jak pohlaví v tomto smyslu v ontogenezi vzniká, jako proces ovlivněný mnoha vnitřními a zevními faktory, tak se mužské a ženské znaky fenotypu vždy v určité míře překrývají.

Pátrání po příčinách a významu sexuálního dimorfismu lze rozdělit do dvou oblastí. První se snaží odpovědět na to, jak se v každé generaci v průběhu ontogeneze mužů a žen dimorfismus v dané populaci vytváří, tj. jaké jsou konkrétní mechanismy, které odlišně ovlivňují formování těl mužů a žen. Druhou oblastí je pak evoluční původ dimorfismu a hledání příčin, na základě kterých se vytvořila odlišná míra dimorfismu u různých druhů primátů, a také proč a jak se v průběhu mikroevolučních procesů odlišují jednotlivé lidské populace.

Vzhledem k tomu, že skelet, kosti a kostní tkáň plní v organismu celou řadu funkcí (viz Úvod – funkce kosti), v závislosti na daných funkcích se dimorfismus živého těla odráží i ve skeletu.

Sexuální dimorfismus – rovina genetická a ontogenetická

Sexuální dimorfismus je *pohlavní dvoutvárnost*, představuje soubor systematických rozdílů mezi pohlavími stejného živočišného druhu. Sexuálně dimorfní znaky jsou ty znaky, které se za stejných podmínek u obou pohlaví průkazně liší. Jde tedy o systematické rozdíly mezi pohlavími stejného živočišného druhu. Primární pohlavní rozdíly jsou rozdíly v pohlavních žlázách a pohlavním ústrojí. Pohlaví se však liší i v řadě jiných tělesných a behaviorálních znaků, včetně znaků skeletu. Sekundární pohlavní znaky jsou geneticky založeny u obou pohlaví (např. růst vousů, prsní žláza), v důsledku hormonálních rozdílů mezi pohlavími se však nakonec projeví pouze u jednoho z obou pohlaví. *Sekundární pohlavní znaky* se ve fyziologickém případě projevují u všech jedinců daného pohlaví, ale ti se v nich v určité míře liší (jsou variabilní).

V proximativní rovině sexuální dimorfismus u člověka vzniká jako důsledek součinnosti genetických vloh a faktorů prostředí (ekologické faktory, sociální prostředí, kulturně specifické vlivy). Sexuálně dimorfní znaky většinou *nemají* binární charakter ve smyslu zcela odlišných forem u každého pohlaví, ale vytváří plynulý přechod od maskulinní po femininní formu. Vzhledem k tomu, že většina sexuálně dimorfních znaků jsou kvantitativní (metrické) znaky, v nichž se sčítá vliv mnoha genů (které ve většině mají muži i ženy společně) i různých faktorů prostředí, co je výhodné pro jedno pohlaví může být nevýhodné pro druhé a naopak. Z tohoto důvodu se v rozložení hodnot většiny sexuálně dimorfních kvantitativních znaků muži a ženy více či méně překrývají.

Sexuální dimorfismus se zakládá již prenatálně pod vlivem *genetických faktorů z pohlavních chromozomů a faktorů hormonálních* z vyvíjejících se pohlavních žláz plodu. Pohlaví se liší od početí především v obsahu genetických faktorů pohlavních chromozomů. U člověka je *genetické pohlaví* určeno při splynutí spermie a vajíčka. Žena má ve svých buňkách dva chromozomy X, muž jeden chromozóm X a jeden Y, který, *de facto*, určuje mužské pohlaví. Genetický obsah nehomologických úseků chromozomů X a Y je rozdílný a dědí se způsobem odlišným, než se dědí geny na autozomech. Byly rozlišeny znaky, za které jsou odpovědné přímo určité faktory na pohlavních chromozomech, znalosti o těchto znacích u člověka jsou většinou postaveny na studiu chorob. Znak řízený genem z nehomologického segmentu párového i nepárového pohlavního chromozómu se označuje jako znak *úplně pohlavně vázaný* (u člověka např. některé formy barvosleposti, hemofilie A i B, Duchennova svalová dystrofie, syndrom testikulární feminizace - vázané na nehomologický úsek chromozomu X; *hypertrichosis auricularae* - vázaná na nehomologický úsek chromozomu Y). Znak řízený genem lokalizovaným na homologických segmentech pohlavních chromozomů se označuje jako znak *neúplně pohlavně vázaný* (u člověka např.: *achromatopsia*, *retinitis pigmentosa* vázané na nehomologický úsek chromozomu X). Jako *znaky pohlavně ovládané (sex-limited) a pohlavně ovlivněné (sex-influenced)* se označují znaky, které jsou řízeny geny umístěnými v autozomech, ale jejichž projev se u mužů a žen liší. Znaky pohlavně ovládané mají genetický podklad u obou pohlaví ve dvou alelách, ale projeví se jen u jednoho z obou pohlaví, patří mezi ně *sekundární pohlavní znaky* (vousy u mužů, laktace u žen). Znaky pohlavně ovlivněné se chovají jako dominantní u jednoho pohlaví a jako recesivní u pohlaví druhého (u člověka např. *předčasná plešatost*, jako dominantní znak u mužů a jako recesivní znak u žen).

Genetické faktory jsou u člověka zodpovědné také za *primární určení pohlaví* tj. způsob, jakým je v ontogenezi zajištěno, že se fenotyp vyvíjejícího se organismu začne směřovat mužským nebo ženským směrem. V určitém okamžiku ontogeneze (u člověka od konce 6. týdne nitroděložního vývoje) ovlivní *testis determinující faktor* z pohlavního chromozomu Y (SRY gen) vývoj dosud somaticky indiferentní gonády, která histologicky diferencuje v *testis* – varle. Produkt tohoto genu (SRY protein, transkripční faktor) odstartuje kaskádu diferenciačních procesů, při nichž se z nediferencované embryonální gonády vyvíjí varle. To začne produkovat pohlavní hormony, pod jejichž vlivem dochází k pohlavní diferenciaci pohlavního ústrojí i ostatních (extragonadálních) tkání, včetně mozku s jeho funkcemi v reprodukci směrem mužským. Pokud není Y chromozom (SRY gen) přítomen, vyvine se indiferentní žláza v *ovarium* – vaječník, který androgeny neprodukuje. Prostřednictvím pohlavních hormonů embryonální gonády se tak zakládají primární a sekundární pohlavní znaky. V poslední době se ukazuje, že ke správné diferenciaci pohlavního ústrojí i ostatních tkání, vč. mozku, je třeba správná funkce celé řady jiných genů z pohlavních chromozomů (funkční reprodukční orgány vyžadují normální dávku pohlavních chromozomů, poruchy závisí na dávce) i autozomů.

Jako *primární pohlavní znaky* označujeme obvykle *pohlavní žlázy* a *pohlavní ústrojí*. Primární pohlavní znaky pohlaví z biologického hlediska definují. V rozsahu hodnot těchto znaků se pohlaví zpravidla nepřekrývají (kromě patologií; mikropenis vs. macroclitoris), ale v rámci každého pohlaví rozdíly v jejich velikosti a funkci existují.

Sexuální dimorfismu savců se projevuje už u plodů. Placenta bývá obvykle větší u samčích plodů než u samičích, platí to i u člověka. Dává se to do souvislosti s imunologickými faktory a odlišnou mírou metabolismu. Rychlejší růst mužských plodů může být způsoben vlivem prenatálních androgenů (od 7. týdne i.u.), které u ženských plodů nepůsobí. Po narození hormonální činnost gonád ustává a obnoví se až s nástupem puberty. Sexuální dimorfismus byl zjištěn dokonce už v zygotě u člověka a v blastocystě u myši, a vytváří se pravděpodobně v důsledku akcelerujícího vlivu Y chromozomu (SRY genu) a naopak decelerujícího vlivu X chromozomu na celkový energetický metabolismus tkání (k expresi SRY genu dochází i v jiných tkáních než v gonádách, a to před i po diferenciaci gonád). Přímý prenatální vliv genetických faktorů na sexuální dimorfismus bude pravděpodobně komplexnější a nebude vázán čistě na působení skrze vliv hormonů pohlavních žláz.

Navzdory intenzivnějšímu metabolismu a rychlejšímu růstu mužské plody ve vývoji a dozrávání tělesných struktur stále více zaostávají za ženskými. I když jsou po celou dobu v průměru o něco větší než plody ženské, ve 20. týdnu i.u. ve vývoji zaostávají za ženskými o cca 2 týdny, ve 40. týdnu i.u. už cca o 4 – 6 týdnů. To je příčinou větší úmrtnosti předčasně narozených chlapců ve srovnání s gestačně stejně starými dívkami. Trvalou součástí sexuálního dimorfismu u člověka je tzv. *bimaturismus* – každé pohlaví se vyvíjí jiným tempem a dozrává v jiném věku. Platí to jak pro dosahování počátků a ukončení vývoje daného znaku v průběhu celé ontogeneze, tak pro dosažení pohlavní dospělosti a zralosti těla. V průběhu postnatálního růstu a vývoje jsou tedy rozdíly mezi dívkami a chlapci stejného věku v jisté míře rozdíly vývojovými (stejný chronologický, jiný biologický věk).

Při narození bylo zjištěno mnoho jiných fyzických i behaviorálních rozdílů mezi chlapci a dívkami, které jsou sice malé, ale systematické. Také při narození jsou chlapci o něco větší než dívky (o něco delší a hmotnější) a následující růst v dětství respektuje tyto rozdíly. Postnatální růst těla je zprostředkován především aktivitou růstových chrupavek kostí typu dlouhého. V případě skeletu se i zde objevuje *bimaturismus*, a to jak při objeovávání se osifikačních center v chrupavčitých základech kostí (dívký předbíhají o několik měsíců chlapce), tak v ukončování růstu.

V prepubertě ovlivňují růst androgeny z nadledviny (DHEAS). Jejich působení pravděpodobně také vyvolává dílčí růstové urychlení, tzv. *mid-growth spurt* (přírůstek 7 – 10 cm/rok), které však přibližně po 1,5 roce ustává. Dochází také ke zformování prvních výraznějších pohlavních rozdílů. U obou pohlaví, ale zejména u dívek dochází k nárůstu podkožního tuku. U chlapců není nárůst ukládání tuku tak patrný, ale dochází ke změnám distribuce podkožního tuku z centrifugálního na centripetální. Dochází také k růstu a formování pánve, ramen, lebky a rozvoji svalstva.

Jako o *období dospívání* hovoříme o ontogenetické fázi ohraničené na jedné straně aktivací hypotalamo-hypofyzárně-gonadální hormonální osy a na straně druhé uzavřením růstových chrupavek, tedy přibližně od 10 do 20 let u dívek a od 12 do 22 let u chlapců (někteří autoři udávají nižší hodnoty věku dosažení dospělosti). Pohlavní dozrávání je výsledkem celé kaskády hormonálních a tělesných proměn. Klíčová je aktivace hormonální osy hypotalamus-hypofýza-gonády, tedy soustavy hormonálních signálů, zahrnující gonadotropiny uvolňující hormon vylučovaný hypothalamem (GRH), folikuly stimulující hormon (FSH) a luteinizační hormon (LH) hypofýzy a steroidní hormony gonád, tedy estradiol (E) a progesteron (P) vaječníků, testosteron varlat (T) a inhibin (I). Přesné příčiny začátku puberty nejsou objasněny, určitou roli v zahájení celého procesu mají pravděpodobně nutriční faktory (zprostředkujícím je pravděpodobně hormon *leptin*). Dospívání je obdobím finálního pohlavního a tělesného dozrávání, jehož výsledkem je maturace pohlavních orgánů a nástup funkce pohlavních žláz, spermatogeneze u mužů a menstruačního cyklu u žen, a rozvoj sekundárních pohlavních znaků, který je na činnosti gonád závislý. Je

také těsně spjata s dokončením vývoje a růstu postavy (vč. skeletu) a morfologickým a funkčním dozráním orgánů a orgánových systémů. V tomto období dochází také k vytvoření největších mezipohlavních rozdílů.

Postup pohlavní maturace představuje pravidelnou posloupnost určitých změn, ovšem odlišnou u dívek a u chlapců. Kromě vývoje primárních (pohlavní žlázy a orgány) a sekundárních pohlavních znaků (prsy u žen, vousy u mužů, dimorfní pubické a axilární ochlupení aj.) dochází k výraznému zrychlení růstu těla, označovanému jako *pubertální* či *adolescentní růstový spurt* (10-12 cm/rok). Je sporné, zda jde o pubertální nebo adolescentní spurt, u dívek totiž k vrcholu růstové rychlosti dochází obvykle ještě před *menarche* (první menstruace), zatímco u chlapců většinou až po *spermarche* (první poluce). Pubertální (adolescentní) růstový spurt je vyvolaný pohlavními hormony gonád. U obou pohlaví působí v růstových zónách estrogeny, u mužů se navíc přidává vliv testosteronu (viz metabolismus).

Růstové zrychlení nastupuje u dívek dříve (cca o 2 roky) a trvá kratší dobu než u chlapců. To má za důsledek, že dívky končí svůj růst dříve a jsou v průměru menší než chlapci. Pouze v období (asi dvou let), kdy již prochází růstovým urychlením, ale stejně staří chlapci ještě ne, jsou dívky větší než stejně staří chlapci. Při ukončování růstu jednotlivých růstových chrupavek v období adolescence se rovněž projevuje bimaturationismus, dívky v tomto případě ukončují růst dříve již o několik let. Totéž platí pro velikost řady orgánů a tělesných struktur.

Vrcholy pubertálního spurtu přichází v různých segmentech těla v různou dobu (pořadí: 1. – dolní segment; 2. – celková výška a délka horních končetin; 3. – horní segment), to má za následek proměny proporcionality v průběhu puberty a adolescence. Vlivem rozdílné hladiny pohlavních hormonů u chlapců a u dívek dochází v průběhu puberty ke zvýrazňování pohlavního dimorfismu ve tvaru postavy. U mužů dochází působením androgenů k rozvoji muskulatury (dochází k růstu svalové tkáně na úkor tukové) a dalších znaků majících vliv na fyzickou výkonnost. U dívek naopak dochází ke zvyšování podkožních zásob tuku, nárůst svaloviny u nich zůstává přibližně na stejné úrovni, jako byl v dětství. Současně s tím dochází k rozvoji dimorfismu v tloušťce kostí apozicí a remodelací, výrazněji u chlapců. V době pohlavní dospělosti dosahuje vrcholu množství kostní hmoty (*peak bone mass*), ovšem kosti chlapců jsou hmotnější a mají větší hustotu a obsah minerální složky (procento popela po spálení). Ženy mají s věkem také větší úbytek kostní hustoty, který má na rozdíl od mužů dvě fáze – první spojená s menopauzou a ztrátou vlivu estrogenů na udržování kostní hmoty a druhý (společný s muži) v pozdějším věku (po 60 letech).

Dimorfismus v dospělosti navazuje na uvedené rozdíly ontogenetické a projevuje se v mnoha orgánech a funkcích. Muži mají v průměru vyšší postavu než ženy, robustnější znaky hlavy a obličeje, větší muskulaturu, jsou silnější a rychlejší. Poměr průměrné hmotnosti těla mužů a žen činí cca 1,17. Vyšší dimorfismus najdeme u orgánů spojených s fyzickým výkonem, jako jsou plíce (poměr 1,20) a srdce (poměr 1,28), zatímco nižší dimorfismus než má hmotnost celého těla má mozek a slezina (tzn., že ženy mají tyto orgány relativně větší, než by odpovídalo obecnému dimorfismu ve velikosti těla). Muži (i samci jiných druhů savců) mají větší množství svalové hmoty absolutně i větší poměr hmoty svalstva vůči zbytku těla (u člověka to bylo zjištěno už u kojenců, v adolescenci se rozdíl výrazně rozvine), navíc mají muži relativně více svalových vláken. Projevuje se to i většími obvody na končetinách i na krku (v obvodech se ale promítá i tuk), a větší tendencí mužů k mezomorfní stavbě těla. Muži mají také větší svalovou sílu horní i dolní části těla. Tyto rozdíly byly zaznamenány u kojenců a dětí, adolescentů i dospělých lidí. Muži mají také větší aktivitu sympatické inervace svalů a delší výdrž. Ženské svaly jsou naopak odolnější k vyčerpání (spořivý princip). Ženy si naopak uchovávají více podkožního tuku a mají jinou distribuci podkožního tuku (na bocích a hýždích).

Celkově lze tedy říci, že muži a ženy se liší v růstu, pohlavně odlišné jsou genetické faktory z pohlavních chromozomů, prenatální i postnatální hladiny hormonů, liší se růstové rychlosti a různé choroby postihují každé pohlaví odlišně. Muži mají vyšší úmrtnost ve všech věkových kategoriích, u žen se v přirozených podmínkách (bez moderní medicíny) zvyšuje v období rození dětí. Pohlavně odlišné jsou mechanismy percepce (např. periferní vidění), způsob zpracování informací, typ inteligence, matematické a verbální schopnosti atd. Mnohé tyto odlišnosti nenajdeme u dětí, ale až u dospělých, což svědčí pro souvislost s hormonálními změnami okolo puberty (a tedy více či méně přímou vazbu na vlastní sexuální reprodukci). U řady znaků je dimorfismus vytvořen už prenatálně, ale je malý a rozvine se naplno až v pubertě (např. rozdíly v proporcii svalové hmoty). U některých znaků (např. poměr délky 2. a 4. prstu) jsou mezipohlavní rozdíly (byť malé) vytvořeny již při narození či v dětství a působením pubertálních hormonů se výrazněji nezmění.

Při narození je každému člověku na základě vzhledu zevního genitálu přiřazen *gender* (maskulinní nebo femininní). Gender (genderovou roli) určuje kultura, příslušník daného biologického pohlaví ji pak má naplňovat. Gender určuje základní socio-ekonomické aspekty života jedince (místo člověka ve společnosti, dělba práce, výše platu). Biologicky určené rozdíly mezi pohlavími se po narození dostávají do konfrontace kulturně uznanou představou mužství a ženství, která je společností novému členovi vštěpována a do které je enkulturován.

Gender je předem připravená forma, *nevyplyvá* z hlubin biologické podstaty pohlaví jedince, ale naopak je vytvářen a předáván kulturou shora, má charakter norem, kterým je třeba dostát. Každý člověk parametrům svého

genderu z hlediska svého biologického nastavení vyhovuje jen více či méně. Člověk se většinou snaží svému genderu vyhovovat a přiblížit se mu, kultura to podporuje (normy, výchova). Problém nastává v případě, že mu v některé své úrovni pohlaví nevyhovuje (nechce, nemůže nebo obojí), jako v případě nevhodné/nepovolené sexuální orientace (homosexualita, bisexualita), opačné sexuální identity (transsexualita muž-žena nebo žena-muž) a intersexuality (nejednoznačné či obojetné pohlavní ústrojí).

Gender a jeho typické znaky (činnost, aktivita, oděv, krášení těla) jsou důležité pro běžné rozlišení mužů a žen ve společnosti. Bez rozlišení specifických znaků genderu (zbavíme-li tělo všech zmíněných kulturních forem) je rozlišení mužů a žen mnohem obtížnější. Nejpodstatnější (kromě genitálu a sekundárních pohlavních znaků) je při tom lidský obličej, hlas a chování. Genderové stereotypy příslušné kultury se mohou promítnout také do zatěžování těla, růstu a tím i sexuálního dimorfismu skeletu.

Sexuální dimorfismus - rovina fylogenetických rozdílů

Proč je vlastně člověk pohlavně dimorfní, k čemu je to (komu) dobré? Proč se různé lidské populace mezi sebou v pohlavním dimorfismu liší a proč dochází k diachronním změnám v pohlavním dimorfismu v rámci téže populace? Jaké příčiny hledat, pokud u dvou populací (např. kosterní souborů) nalezneme odlišnou míru sexuálního dimorfismu?

V mezidruhových srovnáních velikostního dimorfismu byla vysledována dvě pravidla. Podle Renschova pravidla (Bernhard Rensch 1900 – 1990, německý evoluční biolog) u druhů, kde jsou samci tělesně větší, platí: „čím jsou jedinci druhu v průměru tělesně větší, tím je větší i dimorfismus“. U druhů, kde jsou naopak samice větší, platí: „čím jsou jedinci druhu v průměru tělesně větší, tím je menší dimorfismus“. Copeho pravidlo (Edward Drinker Cope, 1840 – 1897, americký paleontolog) říká, že ve fylogenetické linii v průběhu evoluce dochází ke zvětšování velikosti těla. Když byla provedena regrese průměrné velikosti samců a průměrné velikosti samic u všech savců (s dostupnými údaji), bylo zjištěno, že při vzrůstu těla samice dojde k proporcionálně ještě většímu vzrůstu těla samců. Renschovo pravidlo tedy u savců celkově platí. Podobně tomu bude i samostatně v rámci primátů. Pokud se ovšem podíváme na (předpokládanou) fylogenetickou linii lidskou v posledních 4 – 5 milionech let, zdá se, že Copeho pravidlo neplatí, neboť dimorfismus australopitéků je větší než u tělesně většího člověka. Otázkou je také, jaké mechanismy se v těchto trendech uplatňují.

Ultimativní vysvětlení vidí sexuální dimorfismus jako genetickou adaptaci na podmínky prostředí (ekologické, sociální nebo ekonomické), přičemž se často uvažuje o vzniku dimorfismu prostřednictvím pohlavního výběru (soubor samců a výběr samic). Z evolučního hlediska je tedy dimorfismus produktem pohlavního výběru. Při mezidruhovém srovnání primátů skutečně koreluje míra velikostního sexuálního dimorfismu se sociálním systémem, resp. systémem páření (*mating/breeding systems*). Mezi fylogeneticky blízkými druhy primátů souvisí tělesný velikostní dimorfismus s mírou polygynie (tj. kompetice mezi samci). Polygynní systémy jsou spojeny s větším sexuálním dimorfismem ve velikosti těla (větší samci mají šanci uspět ve vnitropohlavní soutěži), zatímco druhy monogamní (např. gibbon) mají velikostní dimorfismus malý, žádný nebo dokonce posunutý na stranu samic.

Jednotliví badatelé se ovšem neshodují v tom, jak objektivně měřit sílu pohlavního výběru. Nejčastěji se jako ukazatel užívá zařazení druhu do kategorie podle systému páření (tj. polyandriční, monogamní, jednosamcový polygynní, mnohosamcový) a úroveň kompetice mezi samci z hlediska její frekvence a intenzity. Nejčastěji se sledují souvislosti mezi těmito ukazateli a dimorfismem ve velikosti těla a velikostí špičáků. Přitom vzájemný vztah obou ukazatelů pohlavního výběru (systém páření vs. míra kompetice) a jejich vliv na dimorfismus je předmětem diskusí. Oba ukazatele pohlavního výběru pozitivně souvisí s dimorfismem jak ve velikosti těla tak i špičáků. Pokud použijeme jako ukazatel míru kompetice mezi samci, zdá se, že dimorfismus více ovlivňuje intenzita střetů než jejich frekvence. Pokud však použijeme jako ukazatel systém páření a vyloučíme druhy monogamní, souvislost s velikostním dimorfismem zmizí. Není tedy jasné, jestli je vyšší míra kompetice mezi samci v jednosamcových (harémových) systémech nebo v mnohosamcových systémech. Zdá se, že u nadčeledi *Hominoidea* (v rámci recentních druhů kromě člověka) je dimorfismus vyšší v jednosamcových (harémových) systémech (např. gorila), ale v rámci všech antropoidních (vyšších) primátů je tomu naopak. Situaci navíc komplikuje i fakt, že dimorfismus ve velikosti těla i špičáků může ovlivňovat také přírodní výběr (vliv kompetice o potravu, ochrana teritoria). Většina monogamních druhů má například velmi malý dimorfismus ve velikosti těla i špičáků, ale u některých druhů (např. gibbonů) mají samci i samice velmi velké špičáky. To někteří vysvětlují jako společné znaky agresivní obrany teritoria, na němž se u gibbonů účastní jak samec, tak samice, zatímco u monogamních druhů s celkově malými špičáky takové chování nenacházíme. U primátů byla také zaznamenána souvislost mezi dimorfismem a rozdíly v ekologické nise mezi oběma pohlavími. Zdá se ale, že potravní rozdíly mezi pohlavími jsou spíše důsledkem než příčinou velikostního dimorfismu a reprodukčních nároků (těhotenství, laktace).

Jeden z navržených modelů vzniku sexuálního dimorfismu u savců vychází z toho, že u druhu s výraznou kompeticí samců o samice je pro samce jednoznačně výhodné velké tělo (i špičáky), které zásadně určují samcův

úspěch v boji s ostatními samci o samice. Samcům tedy postupem generací tělo roste. Vzhledem k tomu, že samci i samice sdílí většinu genů zodpovědných za růst těla, velikost těla samic se současně se samci rovněž zvětšuje. Pro samice však velikost těla představuje předmět kompromisu (evoluční *trade-off*). Na jednu stranu přináší velké tělo samice jednotlivým potomkům jasnou výhodu, mláďata mohou být větší, samice má více tělesných zdrojů a sil na jejich odnošení, odkojení a ochranu. V tom se shodují se samci, byť výhody velkého těla jsou u samic odlišné. Velké tělo totiž současně znamená delší postnatální růst – čím déle samice roste, tím méně času zbývá na vlastní reprodukci (tím méně mláďat může mít, tím delší čas je ohrožena predátory atd.) a tím delší také bude výchova každého mláďete. Výhoda velkého těla je tak kompromitována menší potenciální fertilitou velké samice a potomstvo menších samic s rychlejší ontogenezí a vyšší frekvencí reprodukce může v populaci převládnout. Velikost těla samice však nemůže klesnout na původní hodnotu (hypotetickou hodnotu, jako by kompetice mezi samci neexistovala), protože rození, výživa a výchova velkých samčích potomků to nedovoluje. Velikost těla se tedy ustaví na úrovni určitého kompromisu mezi výhodami velkého těla pro samce i samice a nevýhodami z hlediska fertility samic.

Velikostní dimorfismus příslušného druhu je pak výslednicí sil, které působí na velikost samců (kompetice mezi samci) a na velikost samic a celkové genetické a fyziologické vazby mezi jejich organismy, ale vždy v rámci určitého prostředí. Množství, vyváženost a stabilita zdrojů potravy by také měla ovlivňovat velikost samic. Podle hypotézy kompetice o potravní zdroje budou u druhů na vzácnějších a rozptýlených zdrojích potravy samice s velkým tělem ve výhodě. Rozdíl mezi bonoby (zaměření na ovoce – omezený zdroj) a gorilami (všudy přítomné listy) naznačuje, že tomu tak bude. V souboru 155 druhů primátů ale nebyla nalezena souvislost mezi velikostí skupiny (a kompeticí mezi samicemi o potravu) a velikostí těla samic. Pokud však byla ze souboru druhů odstraněna skupina druhů foliovorních, kde z důvodu všudy přítomnosti listů není mezi samicemi žádná kompetice o potravu, velikost samic silně pozitivně souvisela s množstvím samic ve skupině. V opačném smyslu by však prostředí na velikost samic mělo působit z hlediska energetických nároků těla v souvislosti s těhotenstvím a laktací. Samice s menším tělem by měly mít výhodu v prostředí s menším množstvím zdrojů a s méně spolehlivými zdroji, neboť budou mít absolutně nižší metabolické nároky a budou méně náchylné k výkyvům v dostupnosti zdrojů, než samice s velkým tělem. Menší samice mohou mít také výhodu z hlediska výše uvedených aspektů životní historie, projevující se efektivně ve vyšší fertilitě. Mechanismem u samic může být časnější ukončení růstu, aby mohly být reprodukce schopné co nejdříve.

S rozvojem poznatků o sexuálním dimorfismu u primátů je stále více zřejmé, že základním „motorem“ velikostního dimorfismu je výhoda velkého těla v samčí kompetici, která je ovšem více či méně modifikována celou řadou procesů na straně samic, interakcemi mezi samci a samicemi a faktory přírodního prostředí. Zejména metabolické nároky samic související s reprodukcí, výhody z hlediska fertility samic a jejich průmět do parametrů životní historie, zejména ukončení růstu (a tedy finální velikosti těla), budou v modifikaci dimorfismu u daného druhu hrát důležitou roli. Velikostní sexuální dimorfismus je tedy třeba chápat jako výslednici vlivu obou pohlaví.

Dimorfismus v lidských populacích

K relativnímu zmenšení zubů a zmenšení sexuálního dimorfismu v důsledku zvětšení těla žen došlo u časného *Homo* již v období před cca 1,9 miliony lety. Mezi následnými formami, tedy *Homo erectus*, *Homo heidelbergensis* a dalšími sice docházelo ke změnám dimorfismu, rozdíly v relevantních znacích už ale nejsou tak výrazné. Ještě menší jsou rozdíly v dimorfismu mezi skupinami v rámci *Homo sapiens*. Otázkou je, do jaké míry lze poznatky o mezidruhových rozdílech v dimorfismu (makroevoluční rozdíly) používat na variabilitu vnitrodruhovou a tedy procesy mikroevoluční (mezi populacemi v čase a prostoru, např. rozdíly v dimorfismu mezi Čechy a Portugalci, a mezi skupinami lidí v rámci jedné populace, např. sociálními vrstvami).

Rozdíly v tvárnosti mužů a žen spolu s genetickými rozdíly svědčí pro dlouhodobou selekci v minulosti, která ovlivnila genetický podklad sexuálního dimorfismu. Velikostní dimorfismus u dnešních populací je sice mírný, ale je zaznamenávaný stabilně. S využitím těchto souvislostí pak z mírného velikostního dimorfismu u člověka někteří zpětně vyvozují, že nejsme úplně monogamním druhem. Některé výzkumy naznačují souvislost sociálních faktorů se sexuálním dimorfismem. Dílčí aspekty jsou testovatelné (např. polygamie vs. monogamie), je však jen velmi málo známo o mechanismech těchto procesů. Někteří autoři dokonce pochybují o tom, jestli vůbec nějaká mezipopulační variabilita velikostního dimorfismu u člověka existuje. Gaulin a Boster (1985) se dokonce domnívali, že pozorované mezipopulační rozdíly v dimorfismu ve výšce postavy u člověka jsou jen důsledkem neadekvátního vzorkování (sampling), tedy malých statistických vzorků nenáhodně vybraných z jednotlivých populací. Rozptyl průměrných hodnot dimorfismu mezi populacemi byl totiž ve skupině s malými vzorky (jednotky až desítky jedinců ve vzorku) mnohem vyšší než rozptyl hodnot průměrného dimorfismu ve skupině s velkými vzorky (stovky a tisíce jedinců ve vzorku). Většina studií však považuje mezipopulační rozdíly ve velikostním dimorfismu za skutečné a snaží se je nějakým způsobem vysvětlit.

Některé studie naznačují, že přechodem z monogamního na polygynní systém dochází k zvětšení sexuálního dimorfismu ve velikosti těla (výšce postavy). Teoreticky k tomu může dojít prostřednictvím selekce tak, že např. muži se stávají vyššími v důsledku silnější vnitropohlavní kompetice. Synové by pak zdědili vlohy pro faktory jim to usnadňující (hormony, metabolismus, velikost těla) a měli by rovněž výhodu ve vnitropohlavní kompetici v další generaci. Dědivost výšky postavy by ale musela být vyšší u synů než u dcer, což není důvod předpokládat. Navíc výhoda synů by byla vyvážena nevýhodou pro dcery. Ženy menší postavy by pak musely rodit více dcer a pro velké rodiče by pak (v závislosti na dalších podmínkách) bylo výhodnější produkovat syny, což ovšem některé výzkumy u člověka potvrzují (např. Kanazawa 2005). Problémem z hlediska vysvětlení diachronních populačních změn v dimorfismu vlivem selekce je, že jde o mechanismus pomalý, pozorované změny ve velikosti těla i dimorfismu jsou však relativně rychlé. Druhým vysvětlením zvětšení dimorfismu může být změna ontogeneze, resp. faktorů životní historie: ženy by se mohly stávat v následných generacích menšími, protože by v důsledku polygynie docházelo ke snižování věku menarche a ukončení růstu v mladším věku (bez toho, že by to postihlo muže). V polygynních společnostech je pro ženu výhodnější se reprodukovat dříve. Některé empirické důkazy by tomu nasvědčovaly, neboť ukazatele polygynie populace podle některých srovnání korelují s výškou postavy žen, nikoliv však výškou postavy mužů. Otázkou je, jaké konkrétní mechanismy stojí za změnou časování menarche v souvislosti s mírou polygynie populace.

Krátkodobé/rychlé změny dimorfismu mohou být vysvětleny mnohem snáze mechanismy na anatomické, fyziologické a biochemické (proximativní) rovině. Jak bylo uvedeno výše, pohlavně specifická/typická forma znaku vzniká v průběhu života každého jedince v ontogenezi, dimorfismus populace může kolísat v čase jen vlivem interakce stejných vloh s odlišnými vlivy prostředí (jako ontogenetická či fyziologická adaptace). Například rozdíl v množství svaloviny u mužů a u žen (a tedy výrazu svalových úponů) se může otočit, pokud budeme srovnávat ženské atletky a fyzicky neaktivní muže, jako je např. úředník v bance. V uvedených případech působí ovšem současně jak určitý kulturní výběr (nejde o náhodný výběr z populace žen a mužů), tak i proximativní vliv faktorů prostředí: fyzický trénink vs. nedostatek zatížení. Přitom i sama míra možného ovlivnění proximativními faktory je sexuálně dimorfní – nutričně deprivovaní adolescentní muži budou ve své výsledné tělesné výšce postiženi více než ženy, vystavené stejnému nutričnímu nedostatku.

Jedno z komplexnějších transkulturních srovnání velikostního dimorfismu v lidských populacích a faktorů, které ho podmiňují, je práce Clare Holden a Ruth Mace (1999). Na základě publikovaných údajů sledovaly dimorfismus ve výšce postavy v 76 lidských populacích, u kterých byly současně k dispozici údaje o míře polygynie (typu manželství - monogamní, občasně polygynní a běžně polygynní), dělbě práce podle pohlaví (% příspěvek ženské práce k obživě) a způsobu obživy (% zastoupení zemědělství a lovu/sběru v obživě). Z výsledků této studie vyplývá, že ženy jsou výškou postavy podobnější mužům (dimorfismus je nižší) v populacích, kde ženy přispívají více k produkci potravin, resp. užití rodiny. Autorky nabízejí vysvětlení, že je to v důsledku lepšího nutričního stavu žen v těchto populacích. Nenašly žádné souvislosti s mírou polygynie nebo jinými aspekty ekonomiky/obživy (lov/zemědělství).

Sexuální dimorfismus konkrétního znaku může být vysvětlován jak v rovině proximativní, tak ultimativní. Poznatky o jejich podílu na rozdílech v dimorfismu při srovnávání v rámci populací a mezi populacemi jsou však dosud neúplné. Ultimativní pohled je funkční, ale nevysvětluje rychlé změny, proximativní mechanismy zase snáze vysvětlují krátkodobé fluktuace pohlavního dimorfismu a jeho změny v průběhu několika málo generací.

Velikost těla je však pouze jedním z aspektů dimorfismu. Vzhledem k odlišným biomechanickým nárokům různě velkých (hmotných těl) dochází k tomu, že velká a malá těla nejsou formována stejně. Odlišná hmotnost vyžaduje i odlišný tvar těla. Obvykle je proto se změnou velikosti spojena i změna tvaru těla - proporci končetin, robusticity kostí aj. Vždy je třeba počítat s tím, že část proporčních a tvarových rozdílů mezi pohlavími vyplývá čistě z průměrných rozdílů velikostních (tj. alometrie). Další tvarové a jiné mezipohlavní rozdíly (např. ochlupení, množství a rozložení tělesného tuku) mohou však s velikostí souviset jen volně a jejich podstatou může být více či méně těsné spojení s reprodukcí samotnou (oblast pánve, metabolické změny spojené s těhotenstvím, hladiny pohlavních hormonů, laktace) nebo mechanismy výběru pohlavního partnera (feromony, sociosexuální chování, vnitropohlavní agresivita, znaky obličeje aj.). Každá část těla může být (a podle empirických dokladů také je) proto pod vlivem různých faktorů postižena dimorfismem v různé míře. Studium jednotlivých částí skeletu a jejich dimorfismu umožňuje mezi těmito faktory diferencovat.

Vyjadřování sexuálního dimorfismu

Dimorfismus je vlastnost populace (vzorku, výběru) s výskytem mužů a žen, ne vlastnost jedince. Jedinec má pouze určitou hodnotu v rámci variability sledovaného znaku. Pohlavní dimorfismus se může vyjadřovat různým způsobem. Srovnání jedince s populační variabilitou můžeme provádět zařazením do jedné nebo druhé kategorie

(maskulinní - femininní; muž - žena) na základě klasifikace. Dělení na dvě kategorie však většinou nestačí, proto se zpravidla používá 3 a více kategorií (maskulinní - indifferntní - femininní), přičemž se při použití téhož znaku a samostatně škály pro muže a ženy hodnoty hypomaskulinní a hypofemininní v různé míře kryjí. U metrických znaků lze vyjadřovat dimorfismus přímo numericky, např. vzdáleností od průměrné hodnoty pro jedno a druhé pohlaví.

K vyjádření sexuálního dimorfismu v populaci (např. Greenwood 2003) se užívají *indexy sexuálního dimorfismu*, které mohou být absolutní nebo relativní, vztažené k velikosti znaku či jeho rozptylu. Některé užívané indexy:

1. Podíl průměrné mužské a ženské hodnoty: $DI = m / f$
2. Podíl průměrné ženské a mužské hodnoty: $DI = f / m$
3. Rozdíl průměrné ženské a mužské hodnoty: $DI = f - m$
4. Rozdíl průměrné mužské a ženské hodnoty: $DI = m - f$
5. Rozdíl vztažený k průměrné mužské hodnotě: $DI = m - f / m$
6. $DI = (m - f) / (m + f)$
7. $DI = (f - m) / [(m + f) / 2]$

Užitečným způsobem vyjadřování dimorfismu je Cohenovo d (označováno někdy jako d statistika). Je to ukazatel statistické síly rozdílu mezi dvěma průměry (tzv. *effect size*), v případě rozdílů sexuálních ukazatelů síly dimorfismu. Užívá se hlavně v sociálních vědách a psychologii. Jedná se o rozdíl mezi průměry vztažený k vážené směrodatné odchylce znaku

$$d = (m - f) / \sqrt{SD}$$

Vyjádřuje poměr dimorfismu *k variabilitě znaku*. Jako hodnota SD se používá průměrný nebo vážený průměr směrodatné odchylky z obou srovnávaných souborů. V psychologii se hodnoty d okolo 0,2 považují za rozdíl malý (třeba statisticky významný, ale bez praktického významu), hodnoty okolo 0,5 jako střední a hodnoty okolo 0,8 a více za velký rozdíl. Pro srovnání: hodnota Cohenova d pro výšku postavy se pohybuje okolo 1,7.

Sexuální dimorfismus skeletu člověka

Pohlaví a sexuální dimorfismus jsou důležitým aspektem biologie skeletu jak v mezidruhovém srovnání (paleoantropologie, primatologie), tak v rámci srovnání mezipopulačních a vnitropopulačních. Pohlaví je jeden z důležitých zdrojů vnitropopulační variability skeletu, část velikostní, tvarové i jiné variability kosterních znaků lze přičíst faktoru pohlaví. Pohlaví člověka je kategorie důležitá při pozitivní identifikaci na základě skeletu v kriminalistice (forenzní antropologie) i historické antropologii, kde je podstatnou součástí skupinové identifikace, tzv. „velké čtyřky“ (etnická příslušnost/„rasa“, pohlaví, dožitý věk, výška postavy) a také v paleoantropologii má zařazení nálezu podle pohlaví velký význam.

Sexuální dimorfismus ve velikosti těla, tvaru těla a chování se odráží také ve skeletu, resp. naopak růst skeletu a jeho rozměry v dospělosti určují velikost těla. Zdrojem sexuálního dimorfismu skeletu je

1. prenatální nastavení (chromozomy, hormony),
2. sexuálně dimorfní metabolické pochody,
3. odlišnosti v časování růstu,
4. působení pohlavních hormonů na kosti,
5. odlišnosti v reprodukci (menstruační cyklus, těhotenství, porod, laktace – kojení, péče o malé děti u žen, klimakterium a menopauza u žen),
6. muskulo-skeletární faktory – odlišná hmotnost/velikost těla, odlišné fyzické zatížení u mužů a žen v důsledku dělby práce mezi pohlavími.

Celkově lze říci, že časování ontogeneze a mezipohlavní rozdíly v délce růstu kostí (věk ukončení růstu – uzavření růstových zón) ovlivňují dimorfismus v délkových rozměrech kostí, zatímco biomechanické faktory (hmotnost, zatížení) ovlivňují pozitivně šířkové rozměry a délkové mohou naopak kompromitovat (způsobit dřívější uzavření růstových zón). Jednotlivé faktory však nelze chápat odděleně, vzájemně spolu souvisí a ve svých vlivech se ovlivňují.

Důležitými faktory dimorfismu skeletu jsou pohlavní hormony. Estrogeny udržují kostní hmotu, pravděpodobně přímým vlivem na osteoblasty. Působením na jejich receptory zvyšují aktivitu osteoblastů a prostřednictvím nich ovlivňují i osteoklasty. Kromě toho stimulují také sekreci kalcitoninu. Na druhou stranu estrogeny aktivují uzavírání růstových chrupavek a jsou nezbytné pro uzavření růstových zón u obou pohlaví. Testosteron podporuje osifikaci kostí, podporuje apozici kostní tkáně, což vede ke zvýšení kortikální tloušťky kostí.

Rozdíly mezi pohlavími v růstu, finální velikosti i robusticitě těla vč. skeletu jsou spojené především s rozdíly v působení těchto hormonů (srov. nepřítomnost růstového spurtu u mužských kastrátů).

Sexuální dimorfismus skeletu se projevuje ve vrcholové kostní hmotě a hustotě kostí, což se odráží ve skeletu obecně. Podle většiny studií mají muži větší minerální hustotu kostní tkáň než ženy. Tyto rozdíly se ale projevují až v pozdní adolescenci a v dospělosti. Sexuální dimorfismus ve velikosti se projevuje na celém skeletu – rozdíly najdeme v proporcích jednotlivých segmentů těla a ve velikosti i tvaru jednotlivých kostí. Velký sexuální dimorfismus najdeme v *šířkových* rozměrech kostí končetin, ženské kosti jsou celkově menší a gracilnější. Tvarové rozdíly jsou největší na kosti pánevní a na lebce.

Na kosti pánevní, která tvoří kostěný poklad pohlavního ústrojí, byly zaznamenány morfologické rozdíly související přímo s primárními pohlavními znaky. Na dolním rameni kosti stydké lze pozorovat žlábek (*sulcus nervi dorsalis penis* resp. *sulcus nervi dorsalis clitoridis*). U muže je tenčí, neboť v něm běží pouze *nervus dorsalis penis*, zatímco u ženy je širší, neboť v něm běží *nervus dorsalis clitoridis* a *arteria dorsalis clitoridis*. Morfologické rozdíly obou forem je možno využít pro rozlišení pohlaví. Žlábký ale nejsou patrné u všech lidí a ani v jejich přítomnosti metoda nefunguje dokonale.

Specifické změny může na kostech tvořících porodní kanál zanechat těhotenství a/nebo samotný porod (široký a hluboký jamkovitý žlábek – *sulcus praeauricularis* na kosti kyčelní a jeho obdoba na kosti stydké). Přítomnost těchto změn lze využít jako ukazatel ženského pohlaví dané osoby (osoba, která rodila). Nelze však z projevu tohoto žlábků usuzovat spolehlivě na paritu. Nepřítomnost těchto změn o pohlaví však nic neříká, protože se může jednat (a) o ženu, která nerodila, (b) o ženu, která rodila, ale změny se nevytvořily, (c) o ženu, která rodila, změny se vytvořily, ale časem se při remodelaci kosti zahladily, nebo (d) o muže.

Mnohem podstatnější po teoretické i praktické stránce (odhad pohlaví) jsou proto *tvarové rozdíly kosti pánevní* mezi pohlavími, souvisejícími s odlišnou reprodukční funkcí. V evoluci člověka došlo v souvislosti s vzpřímenou chůzí ke změně tvaru pánve a zúžení porodního kanálu. Se zvětšováním hlavičky novorozence začala velikost hlavičky narážet na kapacitní mez porodního kanálu, ten přestával stačit. Důsledkem toho je jednak porod nezralého novorozence (člověk se rodí sekundárně altriciální), komplikovaný mechanismus porodu (vč. rozvolňování spojů pánevních kostí, rotace hlavičky novorozence aj.) a jednak odlišnosti stavby ženské pánve oproti pávni mužské. Tvar mužské pánve sleduje pouze efektivitu bipedie, tvar ženské pánve je určitým kompromisem mezi nároky bipedie a nároky porodu. Přestože byl dimorfismus na skeletu pánve zaznamenán již u dětí (existuje i metoda pro určení pohlaví na základě kosti kyčelní u dětí) a je založen už před narozením, hlavní rozdíly pánve spojené s odlišnou reprodukční funkcí kostěné pánve a odlišným charakterem chůze žen vznikají až v průběhu *adolescences* (porodní kanál). Ženská pánevní kost má delší kost stydkou a dozadu a nahoru posunuté spojení s kostí křížovou, s čímž je spojen otevřenější velký sedací zářez v jeho horní části. Přitom je růst *os pubis* u dívek za růstovým spurtem výšky postavy opožděn.

Dimorfismus lebky je ovlivněn dimorfismem v růstu a velikostí mozku (báze lební a mozkovna), rozdíly v působení svalových úponů (šijové, krční svaly) a vlivu dýchací (rychlost a množství vdechovaného a vydechovaného vzduchu – dutina nosní a sinusy – očnice) a trávící soustavy (velikost zubů, žvýkání – dolní a horní čelist). Dimorfismus lebky je tedy kombinací několika různých dimorfních vlivů, mužská lebka je celkově robustnější, má výraznější svalové úpony, omezenější očnice, výraznější pilíře, relativně větší čelisti a celkově relativně větší dolní část obličejové části lebky. Ženský obličej je celkově bližší obličejí nedospělého člověka. Je otázkou, jakou roli mohl hrát při vzniku dimorfismu skeletu obličejové pohlavní výběr (výběr robustnějších mužů se znaky vysokých hladin testosteronu ze strany žen, resp. výběr žen s přehnanými znaky mládí v obličejí ze strany mužů).

Kromě toho výzkumy konzistentně potvrzují menší stabilitu kloubů u žen než u mužů (klouby jsou pohyblivější, volnější, mají větší rozsahy pohybu), což může souviset i s hormonálními faktory rozvolňujícími pánevní spoje v přípravě na porod a proto může být rozvolnění v této době také výraznější. To může být jedním z faktorů (spolu se zvýšenou hmotností) zborcení nožní klenby žen v průběhu těhotenství.

Ve všech lidských skupinách mají muži v průměru větší zuby (muži mají o 5 – 10 % větší průměr zubní korunky), nejvíce se rozdíl projevuje ve velikosti špičáků. Rozdíly ve velikosti špičáků a tloušťce skloviny mohou být ovlivněny i přímo genetickými faktory (odlišné formy genu pro amelogenin, žena XX, muž XY, vliv na dimorfismus však není jasný). Kalcifikace zubů probíhá rychleji a nastává dříve u dívek. Rozdíly v poezávání trvalého chrupu mezi pohlavími nejsou jednoznačné.

Shrnutí sexuálního dimorfismu

Hlavními faktory ovlivňujícími pohlavně specifický charakter skeletu a dimorfismus v populaci jsou genetické faktory z pohlavních chromozomů, fetální androgeny, pohlavní hormony v pubertě a dospělosti (estrogeny, testosteron), velikost a hmotnost těla, pohybové aktivity a zatížení svalů, dělba práce, reprodukční úloha žen a

menopauza žen. Podstatným aspektem dimorfismu lidského skeletu je bimaturationismus (muži rostou déle). Sexuální dimorfismus skeletu tedy vzniká navrstvením řady dimorfních vlivů a v průběhu života se neustále mění a doplňuje.

Rozsahy variability většiny somatických znaků na kostře mužů a žen téže populace se více či méně překrývají. Různé znaky/oblasti těla jsou ale dimorfní různě. Přestože se v mnoha znacích pohlaví liší systematicky už prenatálně, před dosažením pohlavní dospělosti je pohlavní dimorfismus většiny znaků malý a praktické možnosti určení pohlaví u skeletů nedospělých jedinců jsou proto kompromitovány dalšími vlivy, a proto jsou omezené.

Většina mezipohlavních rozdílů na skeletu souvisí s velikostí a robusticitou (kosti mužů jsou větší a současně robustnější), ty však mohou být ovlivněny také stravou, fyzickým zatížením a různými onemocněními v průběhu růstu i v dospělosti. V těchto vlivech se lidé různých populací liší a v závislosti na tom pak mají kosti zdánlivě „maskulinnější“ či „femininnější“. Muži z populace s celkově menší velikostí těla mohou mít v průměru stejně velké rozměry kostí jako ženy z populace celkově větší velikosti těla. Zvláště je tomu třeba věnovat pozornost při použití recentních souborů pro srovnání s archeologickým materiálem (recentní soubory - lepší výživa, menší zatížení, odlišný věk maturity aj.).

Míra sexuálního dimorfismu kolísá v čase v rámci téže populace a liší se mezi populacemi. Příčiny rozdílů a změn v sexuálního dimorfismu mohou být jak na straně mužské, tak na straně ženské. Konkrétní mechanismy vedoucí ke vzniku určitých mezipopulačních rozdílů v dimorfismu nejsou známy předem, ale musí být vždy předmětem studia příslušné situace.

Literatura

(použitá, silně doporučená ke zkoušce, rozšiřující)

Vše potřebné ke stažení v knihovně Ústavu antropologie.

- Bell N. (2003): RANK ligand and the regulation of skeletal remodeling. *The Journal of Clinical Investigations* 111(8), 1120–1122.
- Confavreux, C. B., Levine, R. L., Karsenty, G. (2009): A paradigm of integrative physiology, the crosstalk between bone and energy metabolisms. *Molecular and Cellular Endocrinology* 310(1–2), 21–29.
- Čihák R. (2001): *Anatomie I*. Grada: Praha.
- Dadejová V., Králík M., Urbanová P. (2011): Věkové a mezipohlavní rozdíly v rozměrech zubního oblouku dolní čelisti nedospělých jedinců: Brněnská sbírka sádrových ortodontických modelů chrupu. *Anthropologia Integra* 2(1), 13–29.
- Ducy P., Amling M., Takeda S., Priemel M., Schilling A.F., Beil F.T., et al. (2000): Leptin Inhibits Bone Formation through a Hypothalamic Relay: A Central Control of Bone Mass. *Cell* 100(2), 197–207.
- Fain O. (2005). Musculoskeletal manifestations of scurvy. *Joint Bone Spine* 72(2), 124–128.
- Fraye D.W., Wolpoff M. H. (1985): Sexual dimorphism. *Annual Review of Anthropology* 14, 429–473. Dostupné na: https://www.researchgate.net/publication/29441209_Sexual_Dimorphism
- Furlan P.M., Ten Have T., Cary M., Zemel B., Wehrli F., Katz I. R., et al. (2005): The role of stress-induced cortisol in the relationship between depression and decreased bone mineral density. *Biological Psychiatry* 57(8), 911–917.
- Ganong W.F. (1993): *Přehled lékařské fyziologie*. Vydavatelství a nakladatelství H & H: Jinočany.
- Gaulin S.J.C., Boster J. S. (1985): Cross-cultural differences in sexual dimorphism: Is there any variance to be explained? *Ethology and Sociobiology*. 6, 193–199. Dostupné na: https://www.researchgate.net/publication/240208421_Cross-cultural_differences_in_sexual_dimorphismIs_there_any_variance_to_be_explained
- Gosman, J. H., & Stout, S. D. (2010). Current Concepts in Bone Biology. In Clark Spencer Larsen (Ed.), *A Companion to Biological Anthropology* (pp. 465–484). Wiley-Blackwell.
- Greenwood L.G. (2003): Measuring sexual size dimorphism in birds. *Ibis* 145 (on-line), E124–E126.
- Harada S., Rodan G.A. (2003): Control of osteoblast function and regulation of bone mass. *Nature* 423(6937), 349–355.
- Holden C., Mace R. (1999): Sexual Dimorphism in Stature and Women's Work: A Phylogenetic Cross-Cultural Analysis. *American Journal of Physical Anthropology* 110(1), 27–45. Dostupné na: Science Direct (z přihlášení na MU)
- Horáčková L. (2008): *Anatomie pro antropology I. Pohybový systém*. CERM: Brno.
- Horáčková L., Strouhal E, Vargová L. (2004): *Základy paleopatologie*. Nadace Universitas Masarykiana – CERM – Masarykova universita: Brno. (knihovna ÚA MU)
- Kanazawa S. (2005): Big and Tall Parents Have More Sons: Further Generalizations of the Trivers-Willard Hypothesis. *Journal of Theoretical Biology* 235(4): 583–590.
- Kanazawa S., Novak D.L. (2005): Human sexual dimorphism in size may be triggered by environmental cues. *Journal of Biosocial Science* 37(5), 657–665. Dostupné na: <https://personal.lse.ac.uk/kanazawa/pdfs/JBS2005.pdf>
- Karsenty G. (2011): Bone Endocrine Regulation of Energy Metabolism and Male Reproduction. *Comptes Rendus Biologies* 334(10): 720–724.
- Katzenberg, M. A. (2007). Stable Isotope Analysis: A Tool for Studying Past Diet, Demography, and Life History. In *Biological Anthropology of the Human Skeleton* (pp. 411–441). John Wiley & Sons, Inc.
- Kovacs C.S. (2001): Calcium and Bone Metabolism in Pregnancy and Lactation. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 86(6), 2344–2348. Dostupné na: <https://www.aub.edu.lb/fm/cmop/publications/4r.pdf>
- Kovacs C.S., Kronenberg H.M. (1997): Maternal-Fetal Calcium and Bone Metabolism During Pregnancy, Puerperium, and Lactation. *Endocrine Reviews* 18(6), 832–872.
- Králík M., Urbanová P., Wagenknechtová M. (2014): Sex Assessment Using Clavicle Measurements: Inter- and Intra-Population Comparisons. *Forensic Science International* 234, 181.e1–181.e15. Dostupné na: [http://www.fsijournal.org/article/S0379-0738\(13\)00407-6/pdf](http://www.fsijournal.org/article/S0379-0738(13)00407-6/pdf)
- Langdon J.H. (2005): *The Human Strategy: An Evolutionary Perspective of Human Anatomy*. New York – Oxford: Oxford University Press. (knihovna ÚA MU)
- Mann R.W., Murphy S.P. (1990): *Regional Atlas of Bone Disease. A Guide to Pathologic and Normal Variation in the Human Skeleton*. Charles C Thomas Publisher: Springfield.

- Nelson E., Shultz S. (2010): Finger Length Ratios (2D:4D) in Anthropoids Implicate Reduced Prenatal Androgens in Social Bonding. *American Journal of Physical Anthropology* 141, 395–405.
- Novotný V. (1986): Sex Determination of the Pelvic Bone: A Systems Approach. *Anthropologie* 24, 197–206. (knihovna ÚA MU)
- Oury F., Sumara G., Sumara O., et al. (2011): Endocrine Regulation of Male Fertility by the Skeleton. *Cell* 144(5), 796–809.
- Paget J. (1877): On a Form of Chronic Inflammation of Bones (Osteitis Deformans). *Medico-Chirurgical Transactions* 60, 37–64, 9.
- Riggs B.L., Khosla S., Melton L.J. (2002): Sex Steroids and the Construction and Conservation of the Adult Skeleton. *Endocrine Reviews* 23(3), 279–302.
- Russell G., Mueller G., Shipman C., Croucher P. (2001): Clinical disorders of bone resorption. In *The Molecular Basis of Skeletogenesis* (pp. 251–271). New York: John Wiley & Sons.
- Schoeninger M. J. (2010). Diet Reconstruction and Ecology Using Stable Isotope Ratios. In Clark Spencer Larsen (Ed.), *A Companion to Biological Anthropology*, Blackwell Companions to Anthropology (pp. 445–464). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Dostupné na: https://www.researchgate.net/publication/230247052_Diet_Reconstruction_and_Ecology_Using_Stable_Isotope_Ratios
- Smith S.M., Heer M. (2002): Calcium and bone metabolism during space flight. *Nutrient consumption/metabolism* 18(10), 849–852.
- Tordoff, M.G. (2001): Calcium: Taste, Intake, and Appetite. *Physiological Reviews* 81(4), 1567–1597.
- Tordoff M.G. (2008): Gene discovery and the genetic basis of calcium consumption. *Physiology & Behavior* 94(5), 649–659.
- Tordoff M.G., Sandell M.A. (2009). Vegetable Bitterness is Related to Calcium Content. *Appetite* 52(2), 498–504. Zde: https://www.researchgate.net/publication/24176263_Vegetable_bitterness_is_related_to_calcium_content
- Urbanová P., Hejna P., Zátoková L., Šafr M. (2013): The morphology of human hyoid bone in relation to sex, age and body proportions. *HOMO – Journal of Comparative Human Biology* 64(3), 190–204.
- Wysolmerski J.J. (2002): The Evolutionary Origins of Maternal Calcium and Bone Metabolism During Lactation. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia* 7(3), 267–276.

Bi6868 Evoluce kosterní soustavy člověka

Podzim 2016, úterý 10:00 – 11:50hod., BP1, 2 hodiny týdně, ukonč. zk., 4kr.

Základní funkce kosterní soustavy, systémový přístup ke studiu kostry člověka



Vyučující: RNDr. Petra Urbanová, Ph.D., doc. RNDr. Václav Vančata, CSc., Mgr. Tomáš Mořkovský, doc. RNDr. Miroslav Králík, Ph.D. a další

Journal of Human Evolution, American Journal of Physical Anthropology, Journal of Archaeological Science, International Journal of Osteoarchaeology, Forensic Science International

Proč studovat lidskou kostru?

- **anatomie/medicína**: základ pro pochopení stavby lidského těla, dnes zejména biomedicínské aplikace zaměřené civilizační choroby a nemoci skeletu u seniorů (osteoporóza)

Studium skeletu jedním ze způsobů, jak studovat biologii člověka, v některých případech je to způsob jediný:

- **paleontologie (paleoantropologie)**: rekonstrukce fylogeneze člověka

- **fyzická antropologie**: variabilita recentních i minulých populací

- **archeologie**: historická antropologie, interpretace života předků

- **forenzní antropologie**: identifikace jedince

Ve své velikosti, vnitřní struktuře a morfologii (tvaru a struktuře) nesou příznaky vlastností měkkých tkání (úpony šlach, velikost svalů, průběh cév a nervů i ostatních orgánů) a vypovídají tedy o těch vlastnostech organismu, které souvisí s funkcemi skeletu, tj. **odvíjí se od vlastností skeletu nebo se ve skeletu odrážejí.**



Rekonstrukce biologických vlastností na základě skeletu/kosti/kostní tkáně

Skelet, kost, kostní tkáň

Bezobratlí - většinou exoskelet (např. kutikula hmyzu), kromě hub a ostnokožců

Obratlovci - endoskelet

- kosterní soustava (*systema sceleti*)
- kost (*os*, bone)
- kostní tkáň
- kostní buňky

Kosterní soustava je (formálně) součástí soustavy pohybové, ale (fakticky) prostřednictvím svých dalších funkcí souvisí se všemi orgánovými soustavami.

Základní rozdělení kostí

- Podle tvaru kosti typu:
 - dlouhé (*ossa longa*), trubicovitě (diapifyzární, monoepifyzární)
 - krátkého (*ossa brevia*)
 - plochého (*ossa plana*)
 - nepravidelného (*ossa irregularia*)
- + kosti vzdušné (*ossa pneumatica*), kosti sezamské (*ossa sesamoidea*)

Členění kosti typu dlouhé (3 části)

- 2 epifyzy
- diafýza
- (+apofýzy, v průběhu růstu: fyza, metafýza)

Lebeční krycí kost (šupiny)

- kompakta, spongióza, kompakta (diploe)

Povrch kosti

- **Povrch kostí**: hladký – rozmanitě formovaný pro úpony šlach, svalů, vazů a vazivových se na kostech nachází: výběžky (*processus*), výrůstky (*apophysis*), hrboly (*tubera*), hrbolky (*tubercula*), trny (*spinae*), hrany (*cristae*), drsnatiny (*tuberositas*)
- Průběh šlach, cév, nervů a naléhání sousedních kostí vytváří: jámy (*fossae*), jamky (*fossulae*, *foveole*), otisky (*impressiones*), rýhy (*sulci*), zářezy (*incisurae*)
- Kloubní plošky (*facies articulares*)

Složení kostní tkáně

Složka buněčná

- osteoprogenitorní buňky
- **osteoblasty, osteoklasty, osteocyty**

Složka mezibuněčná (kostní matrix)

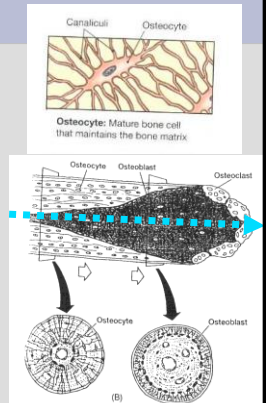
- **organická složka**:
 1. základní hmota, amorfni (interfibrilární složka) – nekolagenní proteiny,
 2. vláknitá komponenta (fibrilární složka) – kolagenní proteiny
- **anorganická složka** - minerální soli

Anorganická složka

- Ve všech tvrdých tkáních převládá vápník a fosfáty, poměr **Ca/P** se v průměru příliš neodchyluje od hodnoty 1,65, zřetelně méně je obsažen **hořčík**, ještě méně **sodík** a **draslík**
- Minerál kosti je většinou ve formě **hydroxyapatitu** nebo **oktalciumfosfátu**
- U dětí se v těle za 1 rok vymění veškerý vápník, u dospělých 18 %, ve stavu beztlíže nebo při imobilizaci na lůžku stačí týdny na podstatnou demineralizaci.
- Neústrojných složek s věkem relativně přibývá. Kost novorozence obsahuje cca 48 % neústrojných látek, v dospělosti se podíl zvyšuje nad 60 %
- Kost je tedy v mládí měkká a pružnější, ve stáří křehčí.

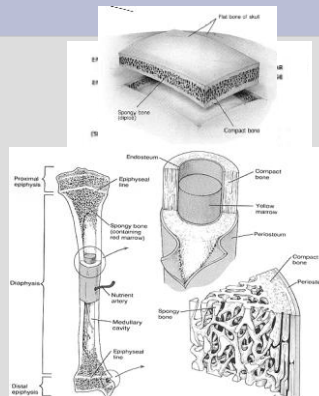
Buňky kostní tkáně

- **Osteoblasty** – buňky kubického až cylindrického tvaru, jsou odpovědné za produkci organické hmoty kosti, mezi 20-45 rokem života představují pouze 2-8 % kostních buněk
- **Osteocyty** – protáhlé vřetenovité buňky, jsou umístěny samostatně v oválných lakunách, metabolismus realizován pomocí výběžku cytoplazmy (filopodií), které jsou uzavřeny v jemných kanálcích (*canaliculi ossium*)
- Jak osteocyty tak osteoblasty se mohou zpětně přeměnit v osteoprogenitorní buňky, je tak zajištěna vysoká plasticita tkáně!
- **Osteoklasty** – velké mnohobuněčné buňky, odpovědné za resorpci kosti, obsahují kyselou fosfatázu a extracelulárně produkují kolagenázu, vznikají z monocytů.
- **Kostní liniové buňky** – pokrývají neremodelující se plochy kostního povrchu
- **Buňky nervů, cév** ...



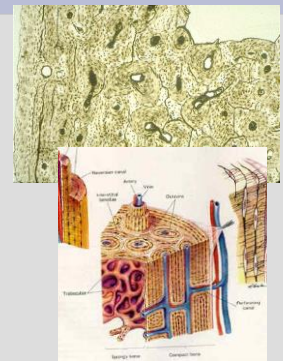
Makroskopická stavba kosti

- Periost, endost
- *Substantia compacta, substantia spongiosa, substantia corticalis*
- *lamina externa et interna, diploe*
- *Cavum medullare, substantia medullaris (medulla ossium), medulla ossium rubra, flava, grisea (gelatinosa)*



Histologická stavba kosti

- Periost
- Kloubní chrupavka
- Kompakta
- -Plst'ovitá kost
- -Lamelózní kost
- - povrchové lamely
- - lamely Haversovy (Haverské systémy)
- Spongióza
- Endost
- Kostní dřev



Cévy a inervace kosti

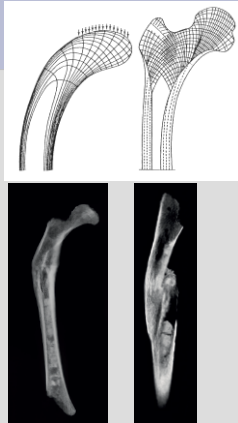
- **Arteriae nutriciae** – vnikají do kosti otvůrky foramina nutricia (vznikají tam, kde je u plodu osifikace a aktivnější fyza) a pokračují kanálky *canales nutricii*
- **Arteriae periostales** – vnikají do kosti po celém obvodu kostí (krom styčných plošek) Volkmannovými kanálky
- **Arteriae epiphysariae** – u kostí dlouhého typu, vnikají do epifýz
- **Inervace:** periost somatosenzitivně, cévy - visceromotoricky

Základní funkce skeletu a kosti

- **Opora** (připojení měkkých tkání, udržení tvaru a vnitřní struktury těla)
 - **Ochrana** (lebka, hrudní koš, pánev)
 - **Pohyb** (systém pák, pasivní složka pohybového aparátu)
 - **Metabolismus** (minerály)
 - **Úložiště** (skládka)
 - **Krvetvorba** (kostní dřev)
 - **Expanzivní růst** (zvětšování těla v ontogenezi je vedeno především růstem kostí)
 - **Endokrinní funkce**
- Dominující funkce kostry vyvolávají dojem kosti jako pasivní, strnulé struktury. Ve skutečnosti je kost za života velmi dynamická struktura, které musí současně mnoha různým nárokům.

Opora

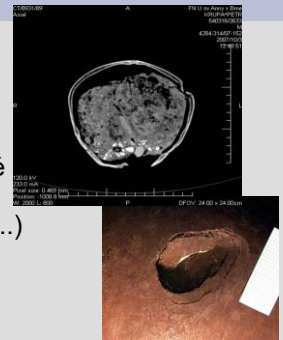
- Kostra tvoří **podklad** pro připojení měkkých tkání, udržení tvaru a vnitřní struktury těla)
- Udává **velikost, tvar a rozmístění** jednotlivých částí těla
- Vzájemné vztahy jednotlivých částí těla mezi sebou
- Biomechanika - architektura



Ochrana

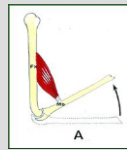
Tvoří biomechanickou ochranu důležitých orgánů:

- lebka (mozek, smyslové orgány)
- hrudní koš (plíce, srdce..)
- pánev (reprodukční orgány)
- kostní dřev



Pohyb

- Kostí jsou prostřednictvím spojů (kloubů) spojeny do vzájemně pohyblivých řetězců
- Tvoří tak systém pák - (spolu s vazy) **pasivní složku pohybového aparátu** (aktivní složkou jsou svaly)
- Pohyb jednotlivých částí skeletu vůči sobě prostřednictvím svalů umožňuje lokomoci

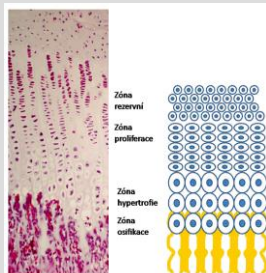


Metabolismus

- Kostra se významně podílí na metabolismu tím, že představuje dynamický **sklad minerálů** uložených v minerální složce kostní matrix.
- V průběhu uložení plní tyto minerály **biomechanickou funkci** (tvrdost kosti).
- V případě potřeby jsou z kosti vyplavovány a přesouvány na místo potřeby.
- **Ca, Mg, P, Na, K** a další
- hormonální řízení

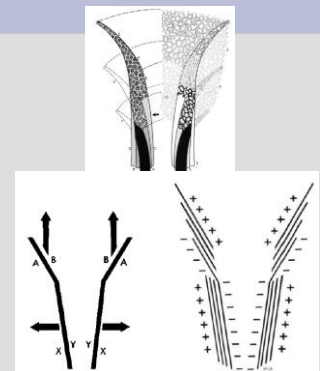
Expanzivní růst

- Kostra se během ontogeneze velmi komplikovaným způsobem vyvíjí.
- Vývoj na podkladě chrupavky (**chondrogenní**) nebo vaziva (**desmogenenní**)
- Současně s vývojem dochází v ontogenzi ke zvětšování těla, které je primárně vedeno růstem kostí; ostatní tkáně těla se v tomto procesu chovají pasívně.
- Mechanismus - **růstová chrupavka/ploténka/fýza**



Expanzivní růst (2)

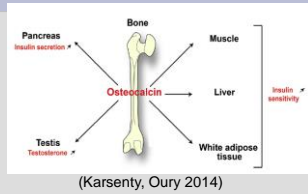
- Během postnatálního růstu se kost **remodeluje** (přestavuje) v závislosti na měnících se (biomechanických aj.) nárocích organismu
- remodelace v průběhu růstu, po změně mechanického zatížení kosti aj.



Endokrinní funkce

osteocalcin

- nejdůležitější protein produkovaný osteoblasty kromě kolagenu
- klinicky jeden z biochemických markerů novotvorby kostí
- stimuluje růst β -buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní (zvyšuje produkci inzulínu)
- tukovou tkáň stimuluje k produkci *adiponektinu*, který zvyšuje citlivost k inzulínu
- celkově tak přispívá k snížení hladiny glukózy a jejímu přesunu do svalů (zdroj energie), jater a tukové tkáně
- Reguluje gonády u samců myši, stimuluje produkci testosteronu (který ovlivňuje produkci spermií plodnost, růst a maturace skeletu, růst do šířky)



Celkový počet kostí

Axiální skelet:

- Páteř 26
- Lebka 22
- Hyoideum 1
- Žebra a sternum 25

Sluchové kůstky 6

Končetiny:

- Horní 64
- Dolní 62

Jak kdy...
(ontogeneze, variety, antropologie ...)

CELKEM: 206 kostí

4 roviny vysvětlení biologického jevu

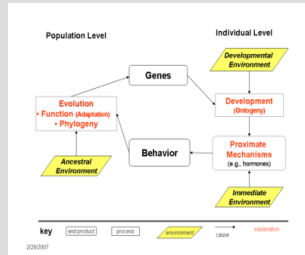
4 legitímní a nezávislé odpovědi na Timbergenovu otázku „Proč“ (resp. Jak?) dochází k nějakému chování? (nebo, obecněji, k nějakému biologickému jevu)

Proximativní:

1. Mechanistické vysvětlení
2. Ontogenetické vysvětlení
3. Fylogenetické/historické vysvětlení

Ultimativní:

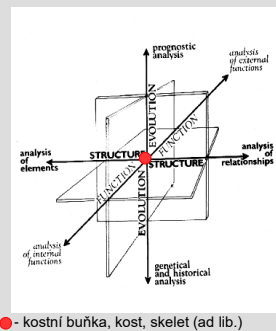
4. Funkční vysvětlení



Mayr Ernst (1961): Cause and Effect in Biology. *Science* 131: 1501–1506.
Tinbergen, Niko (1963): On Aims and Methods in Ethology, *Zeitschrift für Tierpsychologie*, 20: 410-433.

Systémově-evoluční přístup

Ludwig von Bertalanffy (Obecná teorie systémů – GST, otevřené systémy)



Trojrozměrný systémově-evoluční model přístupu ke kostě

Struktura

- vlastnosti prvků
- vztahy mezi nimi

Funkce

- vnitřní funkce
- vnější

Evoluce

- fylogeneze, historie
- prognóza, terapie

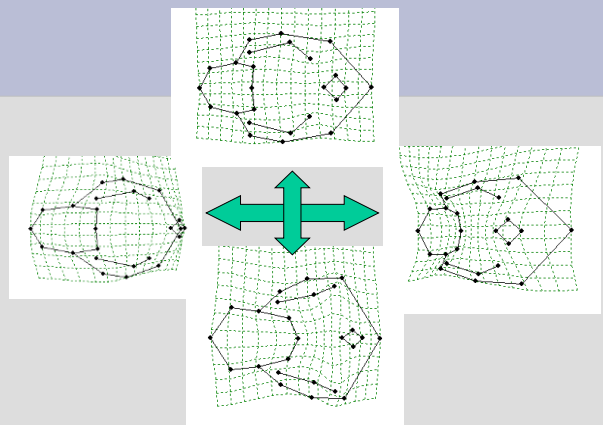
• kostní buňka, kost, skelet (ad lib.)

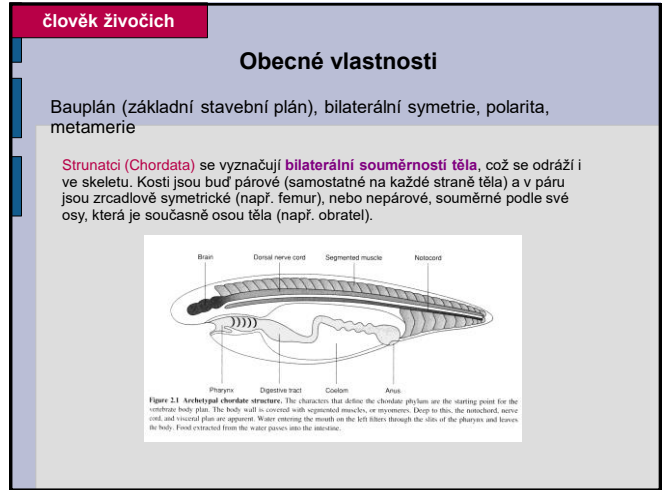
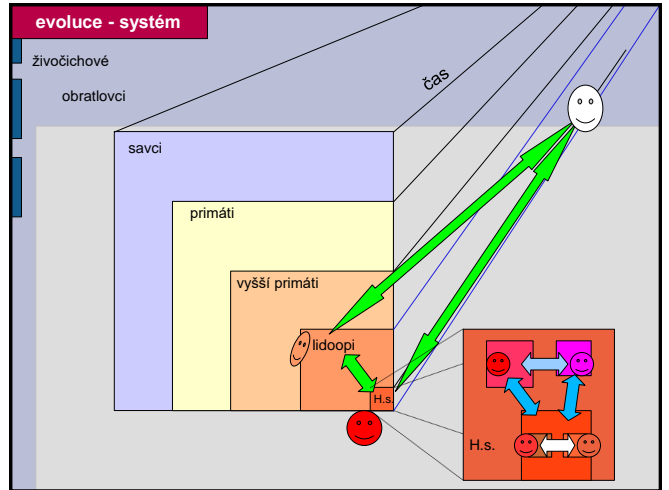
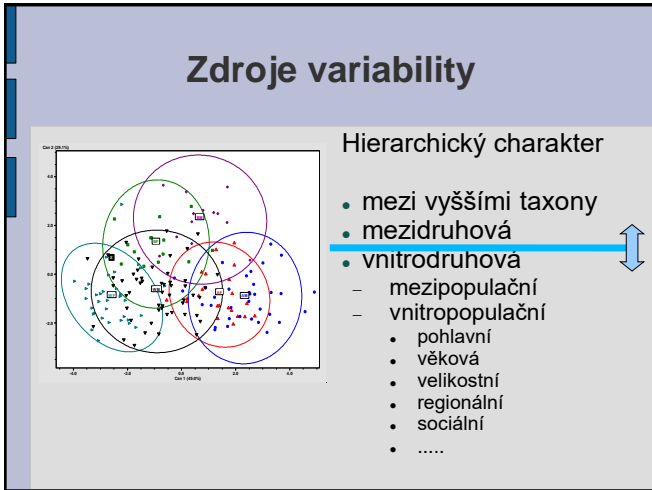
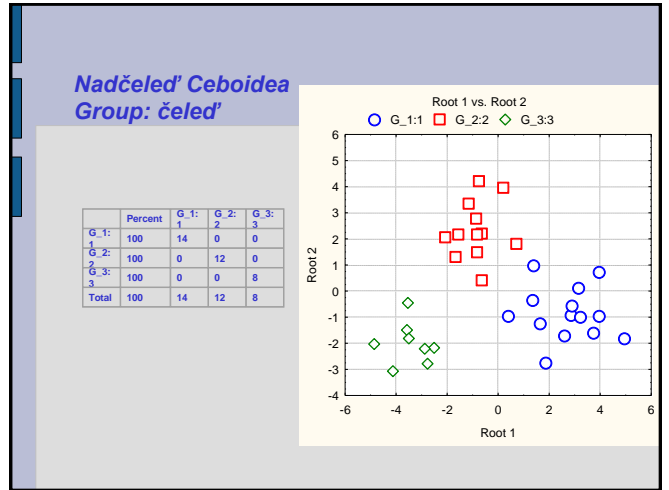
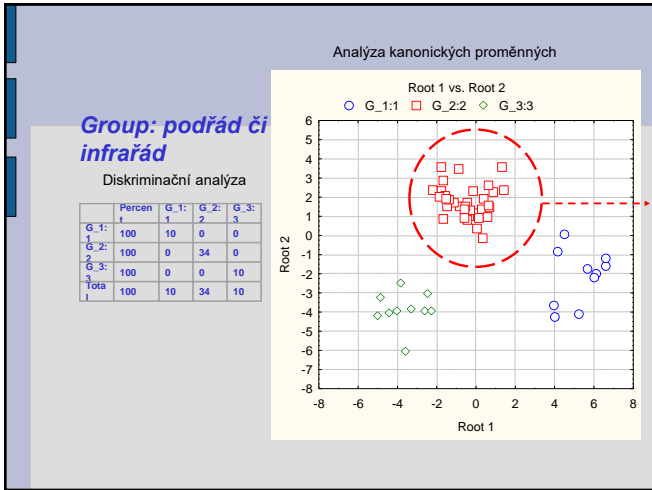
Zdroje variability



Hierarchický charakter

- mezi vyššími taxony
- mezidruhová
- vnitrodruhová
 - mezipopulační
 - vnitropopulační
 - pohlavní
 - věková
 - velikostní
 - regionální
 - sociální
 -





člověk živočich

Lebka

U obratlovců (Vertebrata) sledujeme encefalizaci a koncentraci smyslových orgánů na přední straně těla, vzniká kosterní ochrana mozku, většinou vč. kosti, formování lebky z dermálních, chrupavčitých a branchiálních elementů.

U savců (Mammalia) dochází k expanzi mozkovny díky zvětšujícímu se mozku, posouvají se počátky svalů na stranu mozkovny s potřebou efektivnější mastičky, vytváří se druhotné patro, které umožňuje oddělení dýchacích cest od trávicích čímž umožňuje savcům dýchat v průběhu zvykání. Pro zjednodušení artikulace mezi čelistí a lebkou se redukuje mandibula na jednu párovou kost a tři kůstky (kladívko, kovádlínka, třmínek) středoušní dutiny.

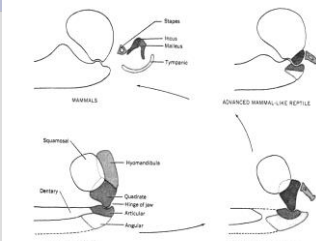


Figure 44 Development of the mammalian skull: ear ossicles. As the mammalian lineage simplified the structure of the ossible and the jaw articulation, smaller bones of the reptile became incorporated into the hearing apparatus. Lower left: coelocarpoid fish; ancestral to tetrapods. Lower right: amphibian; upper right: advanced mammal-like reptile; upper left: mammal. (From M. Hildebrand, 1968. Analysis of Vertebrate Structure, 3rd ed. Copyright 1983 John Wiley and Sons, Inc. Material is used by permission of John Wiley & Sons, Inc.)

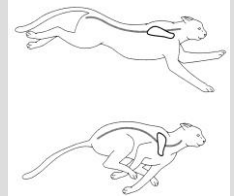
člověk živočich

Osový skelet

Obratlovcí mají vnitřní skelet (endoskelet), jehož základem je struna hřbetní – chorda dorsalis (je entodermálního původu, u vyšších obratlovců je zčásti nebo zcela nahrazena páteří mezodermálního původu). Vyznačuje se střídáním obdobných kostěných elementů (metamerie), na něž se upíná osový svalstvo, s chrupavčitými meziobratlovými ploténkami v každém segmentu. Mohou mít postanální ocas. Tělo je členěno přinejmenším na hlavu, trup a ocas.

Čtyřnožci (Tetrapoda) mají jeden pár žebra na každém segmentu trupu.

Savci (Mammalia) mají diferencovány jednotlivé oblasti páteře, redukována žebra v krční a bederní části páteře a většina má standardně 7 krčních obratlů a 22 postocervikálních obratlů (bez ocasu, resp. kostrče). Mezi kostí týlní (os occipitale) a nosičem (atlas) mají dvojité skloubení, čepovec má zubovitý výběžek (dens axis). Bederní část páteře se vyznačuje sagitální flexí, hrudní kosti srostly do jednoho elementu.



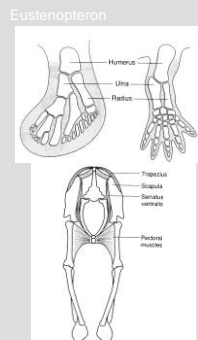
člověk živočich

Kostra končetiny přední

Obratlovcí (Vertebrata) mají jeden pár předních (horních) končetin.

Čtyřnožci (Tetrapoda) mají jeden proximální element skeletu přední končetiny (humerus) a dva elementy prostřední části (ulna, radius), dvě až tři řady karpálních kostí. Svaly přední končetiny se u nich rozlišují na flexory a extenzory.

U savců (Mammalia) došlo ke změně laterální polohy končetin, které se přesunuly pod trup. Redukoval se pletenec hrudní na lopatku a (většinou) klíční kost. Ostatní původní elementy pletence zůstávají jako samostatná osifikační jádra, která srůstají s lopatkou. Uvolnění pletence znamenalo větší volnost a pohyblivost končetiny. Kosti končetiny jsou řazeny ve vertikálním směru nad sebou a hrudník je na nich (jako na dvou sloupech) zavěšen pomocí svalů musculus pectoralis a m. serratus ventralis (u člověka m. s. anterior; m. trapezius drží lopatku těsně u těla.



člověk živočich

Kostra končetiny zadní

Obratlovcí (Vertebrata) mají dva páry končetin, tedy jeden pár zadních končetin.

Čtyřnožci (Tetrapoda)

- pletenec pánevní připojen přímo k páteři, pánev je složena ze tří párových kostí a osových složky.
- Volná končetina má jeden proximální element (femur), dva elementy uprostřed (tibia, fibula), dvě až tři řady nártních kostí, pět paprsků prstů (metatarsi, phalanges).
- Došlo k rozlišení svaloviny na flexory a extenzory.

Savci (Mammalia)

- došlo k rozšíření spojení kostí křížové (sacrum) a kostí pánevních
- krček femuru probíhá v ostrém úhlu k tělu
- klouby končetiny fungují v jedné rovině.

člověk VP

Člověk - vyšší primát



<http://www.museumofosteology.org/>



člověk VP

Lebka

Primátí

- orbitální konvergence, (nekompletní křížení zrakových nervů), stereoskopické vidění
- zvětšení a vzrůst složitosti mozku

Free shrew: ectotympanic bulla

Primates: petrosal bulla

Ectotympanic bulla (ring that support ear drum) is inside bulla in lemurs, on edge in lorises and NW.M. and outside in Cercopithecoidea (and tarsiers).

člověk VP

Lebka

Anthropoids

- Fused Frontal
- Fused Mandibular Symphysis
- Postorbital Closure
- Larger Brain
- Lateral Bone in Orbit

Prosimians

- Unfused Frontal
- Unfused Symphysis
- Lack of Closure

U **primátů (Primates)** kvůli orbitální konvergenci a stálým velkým nárokům na mastikaci je přítomna postorbitální zápora propojující kranium a lícní kost. Zkracuje se tvář a dochází k **flexi báze lebky** vzhledem k basikranium.

Anthropoidea - vzniká **postorbitální uzávěr** a srůstá symfýza mandibuly.

U **hominina** žvýkání zahnuje výrazný **laterální pohyb mandibuly**, a dochází k výrazné **expanzi mozku a mozkovny**.

člověk - VP

Chrup, zuby

Primátí

- redukce chrupu původních placentálních savců okolo špičáku
- snižování velikosti stoliček distálně

Opice starého světa

- ustálený zubní vzorec
- zvyšování velikosti stoliček distálně

INCISORS PREMOLARS MOLARS

Primitive shrew

Lemur

New World mo

Old World mo

2 incisors
1 canine
2 premolars
3 molars

I - C - P - M
2-1-(2)3(4)-3

(a) Human: 2.1.2.3.
2.1.2.3.

člověk - VP

Chrup, zuby

Dryopitékový vzor

- Y fisurální komplex

Figure 55 Cusps of the hominoid molar. The arrangement of the two principal cusps in the hominoid lower molar is derived from the tribosphenic pattern. A, Pattern as seen in an early Miocene hominoid, *Dryopithecus*. B, Pattern in *Chimpanzee*. C, Modern human. (From M.H. Day, 1977, *Guide to Fossil Man*, 3rd ed. Copyright 1977 by University of Chicago Press. Reproduced with permission of University of Chicago Press.)

člověk - VP

Vertikalizace polohy osy těla

Primátí - různé lokomoční vzorce

Lidoopi - tendence k vertikalizaci, preadaptací mohla být brachiace

B. bíd

Zaučít ve den

člověk - VP

Stavba ruky a nohy

Ruce a chodidla se výbornými uchopovacími a manipulačními schopnostmi

Zachovaných všech 5 prstů na ruce i noze (některé redukce)

Schopnost opozice palce

Nehty místo drápů **NEHETNATCI**

Dotykové polštářky na distálních článcích prstů

Slow Loris Tarsier Macaque Spider Monkey Gibbon Human

Stavba ruky

Slow Loris Tarsier Macaque Spider Monkey Gibbon Human

Stavba nohy

člověk - VP

Stavba ruky a nohy

U hominoidea se lopatka na širokém, plochém hrudníku posunula dorzálně a ramenní kloub se začal orientovat více laterálním směrem. Lopatka se rozšířila kraniokaudálně a došlo ke zvětšení hlavice pažní kosti (caput humeri), která se stala kulatější a rotovala mediálně. **Musculus pectoralis minor** se upíná na processus coracoideus.

Na distálním konci pažní kosti se vyvíjí hrana oddělující obě distální kloubní plošky. Došlo ke **zkrácení olecranon ulnae** a elevaci processus coronoideus ulnae.

Kost loketní (ulna) ztratila artikulaci s karpálními kostmi

U afrických lidoopů a lidí se zápěstí (carpus) redukuje na **8 kostí**, Na **bázi první kosti záprstní** a odpovídající kloubní plošce **os trapezium** se vyvíjí **sedlovitý kloub** (metakarpofalangeální kloub palce).

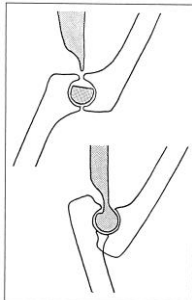


Figure 7.8 Elbow adaptation for climbing. Comparison of elbow structure and function in a climbing ape (Gorilla, above) and quadrupedal monkey (Macaca, below). The distal humerus is shaded. The ulna is shown in extreme flexion and in extreme extension. Note the different ranges of motion and the shortened olecranon process and higher coronoid process in the ape. (From M.D. Rose, Functional anatomy of the elbow and forearm in primates, in D.L. Gebo, ed., *Primate Adaptation and Evolution* Primates, © 1991 by Northern Illinois University Press. Used with permission of Northern Illinois University Press.)

člověk - VP

Stavba ruky a nohy

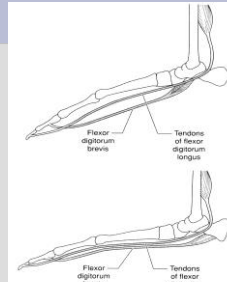


Figure 8.14 The digital flexors in higher primates give more control over the joints. In most primate feet (top), the short digital flexor (flexor digitorum brevis) is small, often supplying a single digit, and arises from the tendons of the long flexors. Thus, digit flexion is coupled closely with ankle plantar flexion. In apes and humans (bottom), the short flexor is better developed and, to varying degrees, has an independent origin from the calcaneus so that the toes can be flexed independently of the ankle.

- *Flexor digitorum longus*
- počátek kolísá, v různé míře samostatný počátek na *tuber calcanei*
- pohyb prstů nezávislý na pohybu v hlezenním kloubu

specifika H.s.

Specifika člověka



specifika H.s.

Velikost mozku - lebky

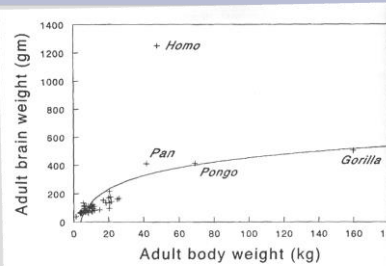
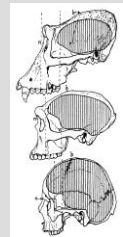


Figure 4.6. Adult body weight and brain weight plotted for 61 species of Cercopithecoidea (Old World monkeys, apes, and people). The curve is logarithmic regression fit to the data for all species. Each part of the human brain enlarged during evolution, especially the size of cerebral cortex (data from Harvey et al., 1986).



specifika H.s.

Velikost mozku - lebky

Homo sapiens

- charakterizuje **proturuse bradového výběžku**,
- rozvoj **proc. mastoideus**,
- **flexe basicrania**
- orientace **foramen magnum** kolmá na rovinu orbity
- **retrakce obličeje**
- **čelo** nahrazuje původní **nadočnicové valy**.

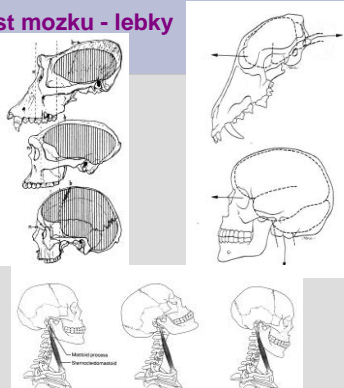


Figure 4.14 The role of stereocerebralization in reducing the head. A, In a normal position, the stereocerebralized occipital condyles are the occipital condyles (rightly positioned) and the occipital condyles (leftly positioned). If the occipital condyles are fully extended (rightly positioned) the occipital condyles (leftly positioned) are fully extended (rightly positioned). The occipital condyles can use the leverage of the occipital condyles to push the head back to a more upright position.

specifika H.s.

Čelisti, chrup, zuby

- dryopitěkový vzor
- gracilizace chrupu
- M3 - redukce

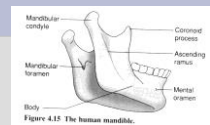
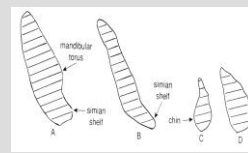
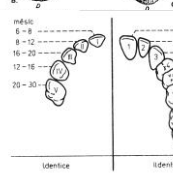
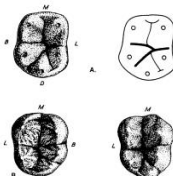


Figure 4.15 The human mandible.

- gracilizace čelistí
- vytvoření bradového výběžku



specifika H.s.

Osový skelet

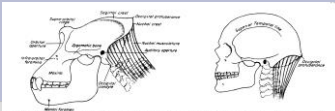
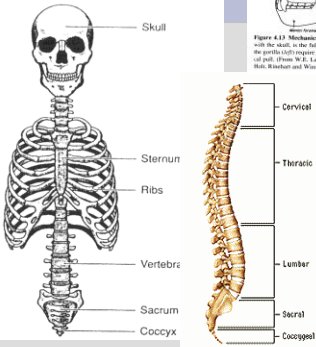


Figure 4.13 Mechanisms of head balance in apes and humans. The occipital condyles, where the axial column articulates with the skull in the human for lever action of neck musculature. The longer skull and less upright position of the neck in the gorilla leads to greater torque exerted from muscles in the neck. Human muscles require less stability and exert a more vertical pull. (From W. D. L. and Clark, 1987. *Man-Ape or Ape-Man? The Story of Discoveries in Africa*. Copyright 1987 by Holt, Rinehart and Winston.)

Člověk a jeho předchůdci se vyznačují

- přítomnosti **bederní lordózy, esovitý tvar páteře**
- je u nich patrný **sakrální úhel**
- relativní **vzrůst velikosti těl obratlů kaudálně** (silnější kaudálně)
- hrudník je **soudkovitý**.

specifika H.s.

Horní končetina, ruka

U člověka

došlo k redukci os pisiforme (v úponové šlaše m. flexor carpi ulnaris)

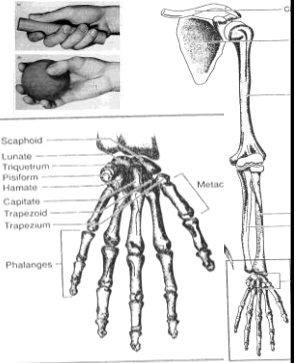
dalšímu rozvoji opozice palce, palec se prodloužil a přiblížil svou distální polohou ostatním prstům (někteří to vidí to spíše opačně).

Všechny tyto změny vedou k možnosti dvou typů úchopu - silovému (**power grip**) a přesnému (**precision grip**).

Dochází k **diferenciaci palcových svalů**, vč. **musculus flexor pollicis longus**.

První metakarpus se stal **robustnějším**

V souvislosti s uchopováním a manipulací ruky se také **rozšířily distální články prstů**.



specifika H.s.

Dolní končetina, chodidlo

obligátní bipedie - energetická výhoda

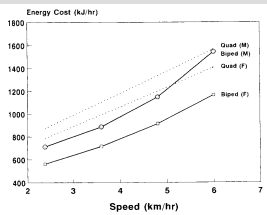
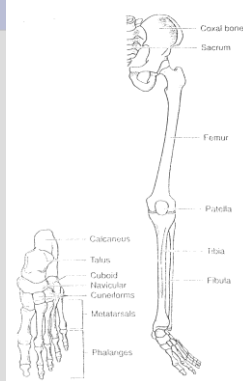
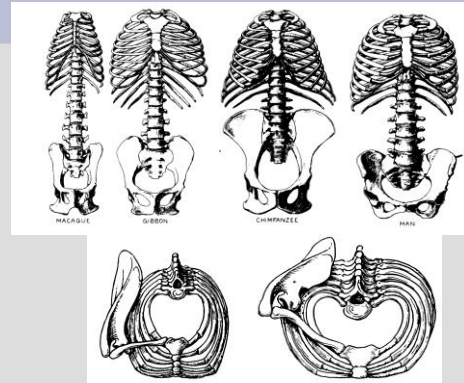


Figure 9.2 Energy cost of bipedalism versus quadrupedalism. This plot compares the relative energy costs of travel in similar-sized mammalian quadrupeds and bipedal humans. Bipedalism is more efficient, particularly at lower speeds. (From W.R. Leonard and M.L. Robertson, 1997. *Rethinking the energetics of bipedalism*. *Curr. Anthropol.* 38(2):304-309. Copyright 1997. Reprinted with permission from the University of Chicago Press.)



specifika H.s.

Trup, kostěná pánev



specifika H.s.

Kostěná pánev

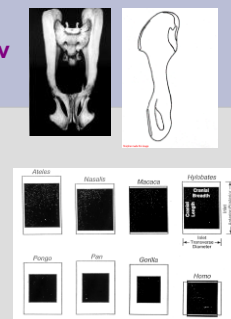
Velká hlavička vs. vzpřímená postava

- v evoluci člověka došlo v souvislosti s vzpřímenou chůzí ke změně tvaru pánve
- se zvětšováním hlavičky novorozence porodní kanál přestal kapacitně stačit

Důsledky

- nezralého novorozence (sekundárně altriciální)
- komplikovaný mechanismus porodu
- hlavička novorozence

- A) odlišnosti stavby ženské pánve
- B) rozvolnění pánevních vazů v průběhu porodu



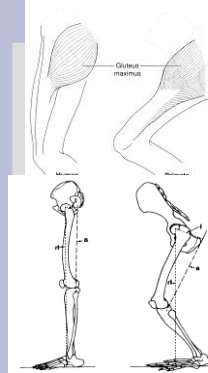
Pánev člověka:

- široká kost křížová (sacrum), dolů se zužuje
- sakroiliakální kloub je blíže jamky kyčelního kloubu (acetabulum)
- kratší, širší a hlubší os ilium
- zkrácení os ischium
- rozšířený porodní kanál



specifika H.s.

Dolní končetina, chodidlo



- Člověk je schopen efektivní bipedie
- V sedě hmotnost těla spočívá na gluteálním tuku a svaloch.
- kyčelní a kolenní kloub je schopen plné extenze
- klouby zpevněny výraznými vazy
- kondyly femuru jsou eliptické
- končetiny se dotýkají v kotníku

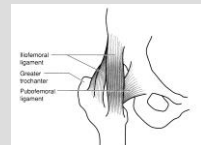
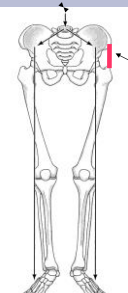


Figure 8.5 Ligaments of the hip. The ligaments of the hip joint, shown here in anterior view, are arranged so that as they pass from the pelvis to the femur, they cause these to flatten when the leg extends so that they pull the bones closer together and stabilize the joint.

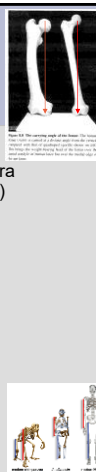
specifika H.s.

Dolní končetina, chodidlo



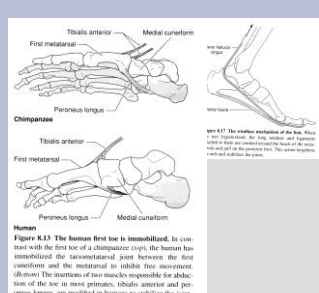
- os ilium se laterálně rozšiřuje (podpora abdukce - udržení rovnováhy při chůzi)
- velký **intermembrální index**, oca 72 (větší délka kroku) (P.t. až 115)
- velké acetabulum
- velká hlavice femuru
- tloušťka corticalis na krčku femuru - tlustší zespodu
- valgózní bikondylární úhel femuru
- relativně delší kloubní plocha na mediálním kondylu femuru
- inklinace talární plošky distální tibiae - kolmá k dlouhé ose tibiae

IMI = ((humerus + radius)/(femur + tibia))*100




specifika H.s.

Dolní končetina, chodidlo



- zvětšily se a zesílily tarzální kosti
- relativní délka tarzálních kostí větší
- hrbol kosti patní má dole dva hrbolky (u P.t. jen jeden)
- vytvořila se podélná klenba (u P.t. chybí)
- vzorec metatarsální robusticity: H.s.: 1 > 5 > 4 > 3 > 2 P.t.: 1 > 3 > 2 > 4 > 5
- robustní palec neschopný opozice, má obdobnou délku jako ukazovák a prostředník
- fibulární prsty jsou zkráceny



lidská specifika

Variabilita skeletu

Vlastnosti skeletu společné s ostatními živočichy, obratlovci, savci a primáty


+

Specifické adaptace lidského skeletu v rámci primátů

=

OBECNÉ VLASTNOSTI lidského skeletu (anatomie kostry)

VARIABILITA skeletu člověka



Literatura

(k dnešní přednášce)

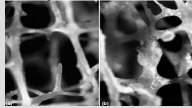
Opakování:

- učebnice anatomie a histologie (obecná osteologie)
- text k této prezentaci vložím do IS MU

Antropologie skeletu (v knihovně):

- Langdon, J. H. (2005). *The Human Strategy: An Evolutionary Perspective of Human Anatomy*. New York - Oxford: Oxford University Press.

Metabolismus kostní tkáně



Metabolismus

- Výměna látek a energie v kostní tkáni v souvislosti s funkcemi kosti.
- Dnes se nejvíce studuje ve vztahu k osteoporóze.
- Dva druhy výměny látek s okolím (rychlá a pomalá).
- Proces resorpce a novotvorby kosti.
- Detailně prozkoumáno na molekulární úrovni u laboratorních zvířat, u člověka při poruchách.

Metabolismus kosti

BUŇKY

- osteocyty, osteoblasty, osteoklasty, blc

Kostní MATRIX

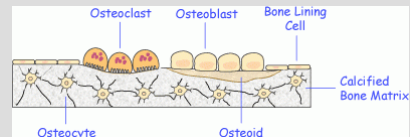
- Organická složka
 - kolagen typu I, další proteiny (desítky)
- Anorganická složka
 - Ca, P, Na, ... F, Mg, Sr, těžké kovy aj.

REGULACE

- PTH, PTHrH (PLP), kalcitonin, estrogeny, glukokortikoidy, růstový hormon, vitamín D, vitamín C, aj.

Kostní liniové buňky Blc

- Součást rodiny osteoblastů
- Neprodukují kostní matrix
- Kryjí klidové povrchy uvnitř kosti
- Odstraňují kostní membrány a umožňují resorpci

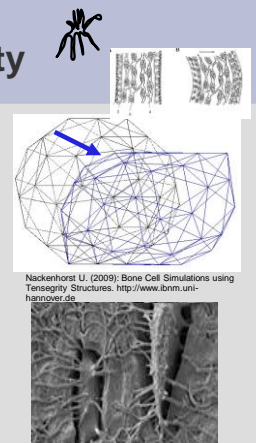


Osteoblasty

- Diferencují z prekurzorů kostní dřve
- Jejich úkolem je vlastní tvorba kostní extracelulární matrix, která následně mineralizuje
- Na *aktivaci a řízení funkce osteoblastů* se podílí mnoho růstových faktorů:
 - IGF I, II - inzulínu podobné růstové faktory (I, II)
 - FGF - fibroblastové růstové faktory
 - TGF beta - transformující růstové faktory
 - BMP - kostní morfogenetické proteiny
- Podílí se na **regulaci funkce osteoklastů**
- Gen *Cbfa1* - podílí se na diferenciaci osteoblastů

Osteocyty

- osteocyty jsou zavzaty uvnitř lakun v mineralizované kostní hmotě a vzájemně jsou propojeny sítí výběžků (těsná spojení GJ, transmembránové kanály)
- síť reaguje na biomechanické podněty – **mechanosenzorická funkce**
- na jejich základě reaguje produkcí místních faktorů (NO, prostaglandiny aj.), ovlivňujících formování nové kosti (toky extracelulární tekutiny)
- produkují **FGF23** - zvyšuje vylučování fosfátů ledvinami (myš)



Osteocyty

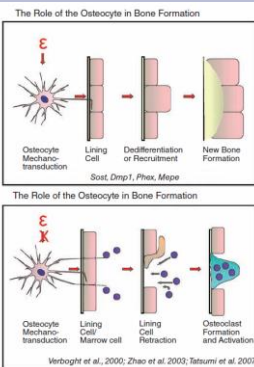
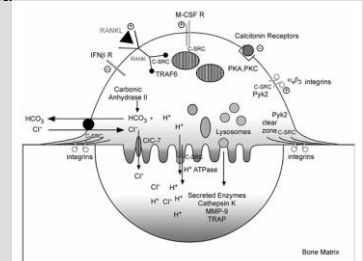


Fig. 4.4. Osteocytes as orchestrators of bone [remodeling. Osteocytes play a role in bone formation and mineralization as promoters of mineralization through Dmp1 and PheX and inhibitors of mineralization and bone formation, such as Sost/sclerostin and MEPE/OPAS, which are highly expressed in osteocytes (top figure). These supporters and inhibitors of bone formation and mineralization are most likely exquisitely balanced to maintain equilibrium in order to maintain bone mass. Osteocytes also appear to play a major role in the regulation of osteoclasts, by both inhibiting and activating osteoclastic resorption. It has recently been shown that with loading, the osteocytes send signals inhibiting osteoclast activation (bottom figure) [Ref. 15]. In contrast, compromised, hypoxic, apoptotic, or dying osteocytes, especially with unloading, appear to send unknown signals to osteoclasts/preosteoclasts on the bone surface to initiate resorption. Therefore, osteocytes within the bone regulate bone formation and mineralization and inhibit osteoclastic resorption, while also having the capacity to send signals of osteoclast activation under specific conditions.

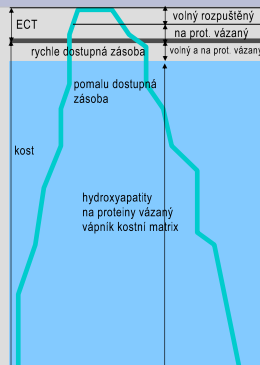
Osteoklasty

- mnohojaderné buňky, jsou hlavními buňkami účastnicími se kostní resorpcí
- vznikají z monocytů
- nasedají na kost (na okrajích jsou vázány integriny)
- protonové pumpy (**H⁺ závislé ATPázy**) okyselují ohraničenou oblast na cca pH=4
- rozpouští hydroxyapatit
- **kyselý proteolýza** - rozkládají kolagen



Vápník, Ca

- 2% na tělesné hmotnosti
- cca 99% vápníku organismu uloženo v kostech
- Plazmatický vápník: volný a vázaný
- Funkce v těle
 - svalová kontrakce
 - vedení nervového vzruchu
 - hemokoagulace
 - tvrdost kostí
 - další
- Nedostatek Ca - hypokalcémie - tlumí přenos na nervosvalovém spojení, současně excituje nervové a svalové buňky - až hypokalcemická tetanie



Fosfor, P

- v těle člověka je 0,5-0,8 kg fosforu, z čehož je až 90% v kostní tkáni
- Funkce metabolické:
 - součástí nukleových kyselin (DNA, RNA)
 - součástí fosfolipidů
 - součástí koenzymů
 - součástí ATP
 - účast při esterifikaci cukrů (nezbytné k metabolismu cukrů)
 - pufrční systém v séru a v moči (udržování acidobazické rovnováhy)
- metabolismus fosfátů úzce spat s metabolismem vápníku
- v malých dávkách podporuje mineralizaci a růst kosti, nadbytek vyvolává lineární zahuštění až po obraz „letokruhů“

Parathormon (PTH)

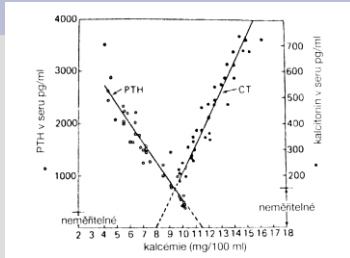
- Parathormon (parathyroidální hormon, PTH, parathyrin)
- Lineární polypeptid z 84 aminokyselin, produkovaný příštítnými tělísky
- Regulace syntézy je dána hladinou Ca v krvi, snížení kalcémie sekreci stimuluje, hyperkalcémie tlumí
- Základní mechanismus účinku PTH je dvojitý:
 - pozitivně ovlivňuje tvorbu cAMP
 - aktivuje vitamín D za vytvoření D-hormonu
- Ve vztahu ke kosti: Stimuluje odbourávání i novotvorbu kosti, odbourávání více - uvolnění minerálů do ECT.
- V ledvinách zvyšuje reabsorpci Ca v tubulech, stimuluje produkci kalcitriolu (vit D - D hormon)
- Hyperparathyreóza (např. nádor) - řídnutí trabekulární struktury kostí
- Hypoparathyreóza (poškození pl. ga.thyr.) - hypokalcémie, tetanie

Kalcitonin

- Polypeptid ze 32 aminokyselin
- Produkován parafolikulárními buňkami štítné žlázy (C-buňky)
- vzhledem k vápníku je to antagonist PTH (při sérové hladině vápníku vyšší než 2,25 mmol/l)
- brzdí činnost osteoklastů, tedy mobilizaci vápníku, snižuje tak kalcémii a usnadňuje mineralizaci kosti
- zvyšuje vylučování vápníku ledvinami



Koncentrace kalcitoninu a parathormonu jako funkce kalcémie



Obr. 21-14. Koncentrace kalcitoninu (CT) a parathormonu (PTH) jako funkce kalcémie u prasat po infúzích EDTA nebo vápníku - aby se snížila nebo zvýšila kalcémie. (Reprodukováno, se souhlasem, z: Arnaud CD et al.: V: Calcitonin, Proceedings of the Second International Symposium. Taylor S (ed) Heinemann 1969).

Vitamin D (cholecalciferol)

- antirachitický vitamin (proti křivici)
- vzniká působením UV na provitamin (7- dehydrocholesterol) v kůži, přijímán také potravou
- v játrech se mění na kalcidiol (bez regulace)
- ten v ledvině na kalcitriol (stimuluje to PTH, regulováno zpětnovazebně koncentrací Ca a fosfátů v plazmě)
- při vyšších hladinách Ca v plazmě se v ledvinách se tvoří méně účinný metabolit - regulace resorpce Ca ve stěvě

Funkce

- zvyšuje produkci proteinů vázících Ca - zvyšuje resorpci Ca ve stěvě
- zvyšuje reabsorpci Ca v ledvině
- zvyšuje počet osteoklastů
- Nedostatek u dětí vyvolává křivici, častější jsou infekce kůže (D3 v kůži stimuluje diferenciaci keratinocytů a imunitních buněk epidermis)

cholecalciferol (ergocalciferol -rostl.)

- vitamin D

(strava - Vigantol, rybí tuk)

7-dehydrocholesterol

- provitamin D

(kůže - UVB záření)

25-hydroxycholecalciferol

jinak kalcidiol

(játra - 25-hydroxyláza)

cholecalciferol

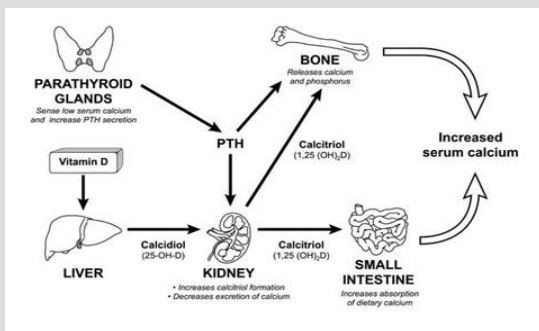
- vitamin D

1,25-dihydroxycholecalciferol

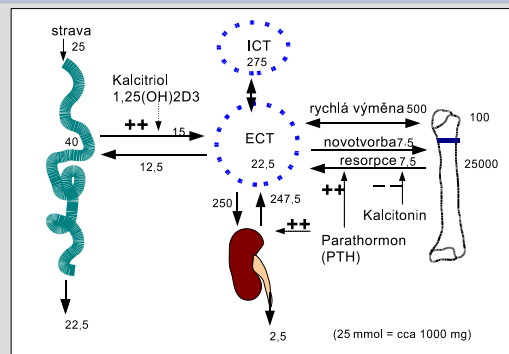
jinak kalcitriol, D-hormon

(ledvina: 1-alfa-hydroxyláza)

Role PTH v řízení metabolismu vápníku



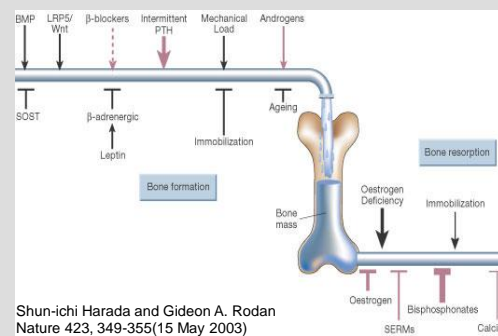
Metabolismus vápníku



Estrogeny a další faktory

- **Estrogeny** - udržují kostní hmotu několika způsobem, deficit estrogenů vede k resorpční osteoporóze. Některé druhy antikoncepce mohou snižovat kostní resorpci. Uplatňují se při pubertálním růstovém spurtu (trvá 3-4 roky), kdy dochází ke zdvojnásobení kostní hmoty (u mužů navíc **testosteron** - periostální apozice). Uplatňují se při uzavření růstových zón (muži s poruchou receptoru pro estrogeny nemají uzavřené, s poruchou pro androgeny mají).
- **Růstový hormon** - pozitivní vápníková bilance (zvýšení příjmu Ca ve stěvě i vylučování ledvinou, přijímá více), v menopauze je vyšší při depresích (psychické faktory osteoporózy?)
- **IGF-1** - stimuluje proteosyntézu v kostech (a pak i ukládání Ca).
- **Inzulín** - zvyšuje tvorbu kosti (diabetes - ztráty kostní hmoty)
- **Glukokortikoidy** (kortizol) - inhibice osteoklastů - krátkodobě, dlouhodobě snižování tvorby kosti. Snižování vstřebávání vápenatých iontů ze stěva a zvýšení exkrece v ledvině.
- **PRHrP** (PLP) - gen na 12. chromosomu, homologický PTH, role v prenatálním formování kostí, v mateřském mléce.
- **Leptin** - produkovan adipocyty, působí prostřednictvím hypotalamu, potlačuje chuť k jídlu. Reguluje tvorbu kosti - nedostatek zvyšuje tvorbu kosti a kostní hustotu.
- **Tyroxin** - nadměrná léčba hypothyreózy: hyperkalcémie a hyperkalcinurie

Schematic representation of the servo system that maintains bone mass at steady-state levels. Physiological (blue) and pharmacological (orange) stimulators and inhibitors of bone formation and resorption are listed. The relative impact, where known, is represented by the thickness of the arrows. Solid lines are current therapies and dotted lines putative ones. Abbreviations: BMP, bone morphogenetic protein(s); SOST, sclerostin; LRP5, low-density lipoprotein (LDL)-receptor-related protein 5; PTH, parathyroid hormone; SERM, selective oestrogen-receptor modulator.



Shun-ichi Harada and Gideon A. Rodan
Nature 423, 349-355(15 May 2003)

Aktivace a funkce osteoklastů

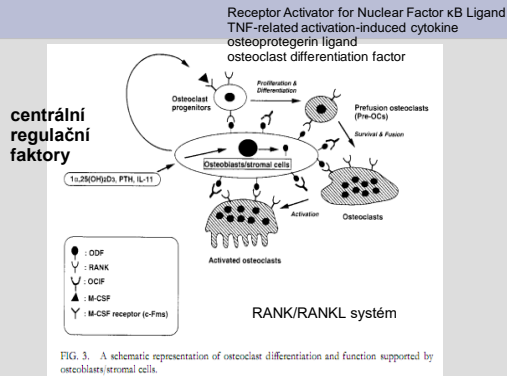
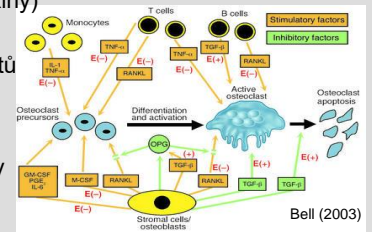


FIG. 3. A schematic representation of osteoclast differentiation and function supported by osteoblasts/stromal cells.

Osteoklasty

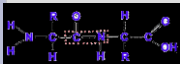
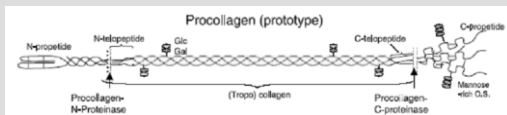
RANKL
Receptor Activator for Nuclear Factor κB Ligand
TNF-related activation-induced cytokine
osteoprotegerin ligand
osteoclast differentiation factor

- Diferenciace a řízení funkce osteoklastů (vč. apoptózy) je podstatou remodelace kosti
- Diferencují pod vlivem cytokinů, jako jsou colony-stimulating factors (CFC), interleukiny (IL-1, IL-11, prozánětlivé cytokiny)
- regulační vliv faktorů osteoblastů
- RANK/RANK-ligand systém
- modifikace centrálními faktory (Estrogeny)



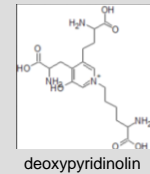
Ukazatele kostní novotvorby

- Kostní **alkalická fosfatáza (bALP)** - enzym, součástí membrány osteoblastu, obtížně odlišení jaterní a kostní (odlišnosti až v posttranslační modifikaci).
- vazba kostní ALP na **specifický lektin, protilátka kostní izoformy ALP**.
- Amino- a karboxyterminální propeptid prokolagenu typu I (PINP, PICP)**. Karboxy- a aminoterminální části prokolagenu jsou odštěpeny enzymy a objevují se ve formě tzv. propeptidů.



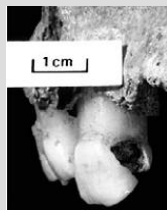
Ukazatele kostní resorpce

- Míru kostní resorpce lze hodnotit na základě ztrát vápníku a deformačních produktů kostní matrix.
- Denní ztráty vápníku** v moči za 24 hodin, vylučování vápníku je však závislé na jeho příjmu potravou a je ovlivněno mnoha faktory.
- Testování hladiny **hydroxyprolinu**, aminokyseliny, která tvoří asi 13% aminokyselin kolagenu, metoda není specifická.
- Hladiny **pyridinolinu** (i z chrupavky) a **deoxypyridinolinu** v moči. Deoxypyridinolin je považován za specifický produkt štěpení kostního kolagenu typu I.
- kostní densitometrie, DEXA, dual energy X-ray absorptiometry (dlouhodobé změny)

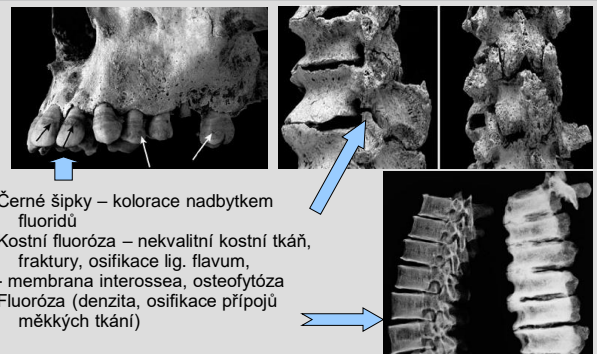


Fluor (F)

- V tvrdých tkáních je fluoru velmi málo, jeho nadbytek či nedostatek je škodlivý
- Správný příjem snižuje vznik zubního kazu.
- Má vliv i na celkový metabolismus.
- Zdrojem fluoru je hlavně pitná voda, (2-2,5 mg denně, norma WHO - do 1,5 mg na litr vody)
- Fluoridace pitné vody a zubní pasty s fluorem příjem zvyšují.
- Nizký i vysoký příjem fluoridů má vliv na výskyt zubního kazu
- fluoróza - na zubech bělavé či žlutohnědé skvrnky s erozí, na kostech remodelace, novotvary a resorpce kostí (nadbytek F v pitné vodě a polykání zubní pasty)



Fluor (F)



Další prvky v kostech

- Spolu s obměnou Ca se zabudovávají do kosti a uvolňují z ní další prvky, např. toxické (např. Pb, As)
- Vyšší koncentrace (např. olova) mohou poškozovat růst kostí.
- Zabudování do kosti snižuje jejich hladinu v plazmě a tak i toxicitu (**detoxikační funkce kosti**)
- Rychlé vyplavení po období intenzivní resorpce může vyvolat intoxikaci.
- **Detoxikace nefunguje** v případě radioaktivních prvků a izotopů (Ra, Pu, Sr) - radioaktivní zůstávají a škodí dále.

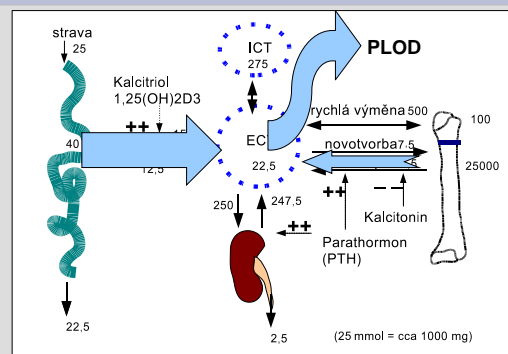
Metabolismus kosti v těhotenství

- Zvýšená potřeba Ca pro (a) skelet a (b) mozek plodu
- tok vápníku placentou do plodu narušuje homeostázu vápníku matky
- zvyšuje se hladina kalcitriolu (až 2krát), zvyšuje se hladina kalcitoninu, hladina PTH klesá, mírně se zvedá hladina PTHrP (role není jasná)
- v těhotenství jsou zvýšené nároky na Ca doplněny zvýšeným příjmem stravy a mírným zvýšením resorpce kostí
- změny stravy v těhotenství (mléčné výrobky ...)

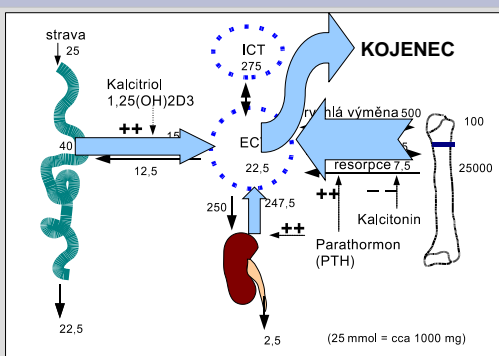
Metabolismus kosti v průběhu laktace

- Kojení narušuje homeostázu vápníku kojící matky
- Denní úbytek 280-400 mg (někdy až 1000 mg) vápníku v době laktace výrazně **zvýšení resorpce a snížení vylučování** ledvinami
- dočasná demineralizace kostí
- Pravděpodobně není regulováno PTH ani vit. D, ale PTHrP (v mateřském mléce až 10000 nás. běžných hladin) za snížených hladin estrogenu.
- Jak těhotenství, tak laktace je přirozený stav, za fyziologického průběhu nedochází k demineralizaci kostí v míře ohrožující zdravotní stav žen.

Metabolismus vápníku v těhotenství



Metabolismus vápníku v laktaci



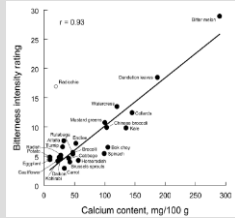
Zatížení

- Hraje významnou roli při udržení kostní hmoty
- Astronauti - ve stavu beztlíže ztrácí cca 200-300 mg vápníku denně
- Podle některých představ má síť tvořená filopodií osteocytů senzoryckou funkci a citlivě vnímá tlaky a tahy, které jsou v důsledku biomechanických nároků organismu na kost vyvíjeny
- cytoskelet osteocytů a komunikace mezi nimi
- mechanickým zatěžováním osteoblastů - regulace funkce osteoklastů skrze RANKL

Změny chuti v souvislosti s kolísáním sérových hladin vápníku (?)

Behaviorální mechanismy udržování homeostázy výpňku?

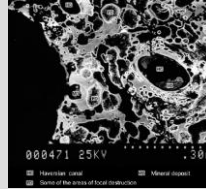
- Má člověk "chuť" pro vápník?
- požívání zemin bohatých na vápník
- Evropa - upřednostnění vody bohaté na vápník
- Chuť na sádku a křidu u dětí s nedostatečnou funkcí příštítných tělísek (hypoparathyroidismem)
- u pacientů s HPTH snížená citlivost na některé kyselé a hořké chutě
- Obsah vápníku v zelenině pozitivně koreluje s hořkostí
- V těhotenství - vyšší příjem vápníku
- Matky kojící dvojčata - větší příjem i vyšší hladina



(Tordoff, Sandell 2009)

Metabolické osteopatie

- V důsledku poruch metabolismu dochází k poruchám ve struktuře kostní tkáně
- Týkají se metabolismu vápníku, kolagenu, hormonů, vitamínů a dalších látek



Na mikroskopické úrovni mohou diagenetické/tafonomické změny kostní tkáně významně ztížit nebo znemožnit diagnózu metabolické choroby ...

Metabolické osteopatie

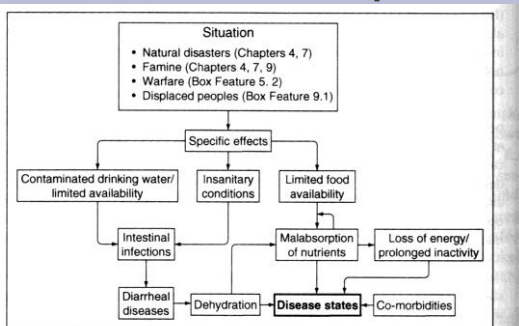


FIGURE 4.2 The manner in which situations may contribute to the development of metabolic bone diseases and the way in which the various factors interact.

vitamín A

- Vitamin A – nedostatek se na kostech neprojeví,
- nadbytek vyvolává u dětí bolestivé zduřeny
- diafýz dlouhých kostí bérce, předloktí, metatarzů, klíčků a žeber,
- u dospělých se z těchto změn nic nenajde (po omezení přívodu vit. A tyto změny ustoupí)

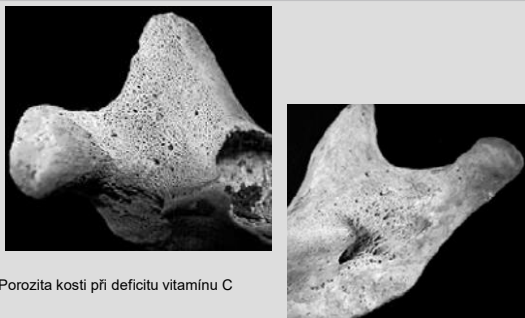
vitamín C

- **kyselina askorbová** se uplatňuje při hydroxylačních reakcích (hydroxyprolin, hydroxylyzin).
- Antioxidační účinek
- Vitaminem jen pro **člověka, ost. primáty a morče**
- Obsažen v ovoci a zelenině (ale též v mléku či vnitřnostech)
- Za určitých okolností může podporovat vznik nebezpečného hydroxylového radikálu (redukce Fe³⁺ na Fe²⁺, Fentonova reakce).
- Nadbytek vitamínu C se na kostech neprojeví.
- Nedostatek však způsobuje kurděje.

Kurděje (scorbut)

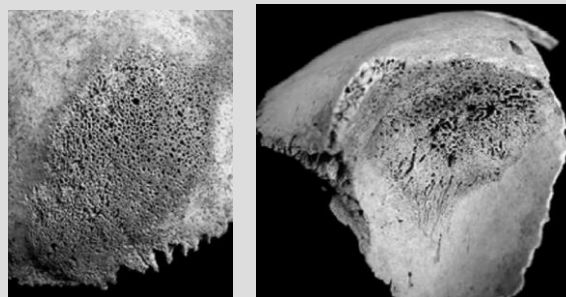
- onemocnění, způsobené nedostatkem vitamínu C v potravě
- dnes výjimečně.
- způsobuje porotické změny kostí
- prvním projevem bývá často komprese některého obratle, fraktura žeber, novotvorba kostní tkáně, hemoragie, nejzřetelnější pod kůží (podlitiny), krvácení z dásní, krvácení do svalů a kloubů, vypadávání zubů
- u dětí může krvácení do membrán kryjících dlouhé kosti způsobit až zpomalení či zastavení růstu.

Kurděje (scorbut)



Porozita kosti při deficitu vitamínu C

Kurděje



Novotvorba kosti na místě subperiostálního krvácení, viditelná pouze při podání vitamínu C po období nedostatku

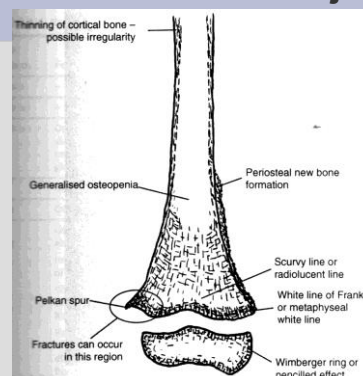
Kurděje



Figure 3. Pathological changes on human jaws: a) periodontal abscess; b) new bone formation in tooth socket. (Photo by Raii Allmäe)

The Salme I Ship Burial: An Osteological View of a Unique Burial in Northern Europe (Raii Allmäe, Liina Maldre, Teresa Tomek 2011)

Kurděje



Radiologické změny na dětském skeletu v případě kurdějí

Osteo - ma, po, pe...

- osteomalacie, osteoporóza, osteopetroza
- Poruchy rovnováhy resorpce a novotvorby kosti
- *Osteomalacie* - nedostatek minerální složky matrix
- *Osteoporóza* - rovnoměrný úbytek jak anorganické, tak organické složky
- *Osteopetroza* - převládá novotvorba kosti nad resorpcí

Vitamín D



- Nedostatek (hypovitaminóza D) se v dospělosti projevuje *osteomalácií*, u dětí *nepostačující mineralizace* - křivice (dětská osteomalacie).
- Existuje nejméně 12 rozlišených forem vrozené i získané křivice a osteomalácie
- Nadbytek (hypervitaminóza D) se na kostech dospělých neprojevuje, může však vyvolat kalcifikaci v měkkých tkáních, plicích, cévách, nefrokalcinózu.
- Nadbytek vitamínu D, způsobený zejména léčebným předávkováním, podporuje u kojenců a dětí zadržování vápníku v těle, což snižuje druhotně produkci PTH.

Křivice – jiné příčiny

- Další příčiny křivice a osteomalácie: deficiencie 25-OH, defekt konverze v ledvinách – typ I, defekt D receptoru – typ II, abnormální exprese vázajícího proteinu – typ III, porucha FGF 23, hypofosfatémie, autozomálně dominantní hypofosfatémie, X-vázaná hypofosfatémie, nádorem indukovaná osteomalácie, tubulární poruchy ledvin, hypofosfatázie (alk. fosf.), fibrogenesis imperfecta ossium.
- **X-vázaná (vrozená) křivice**, defektní mineralizace kostí v průběhu růstu, nezávislá na vitamínu D
- 1 z 20 000 živě narozených dětí
- ztráta fosfátů ledvinami, hypofosfatémie
- porucha PHEX genu v osteoblastech a/nebo osteocytech zvyšuje vylučování fosfátů ledvinami

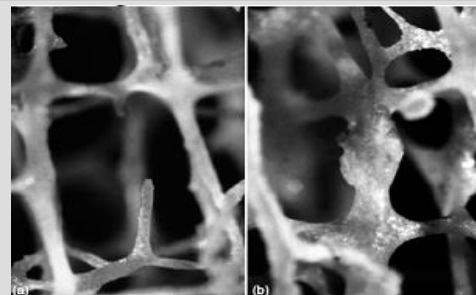
Jiné osteopatie

- Osteomalatické osteopatie z antikonvulziv
- Osteopatie při onemocnění trávicího ústrojí (z malabsorpce či maldigesce: resekce žaludku nebo střev, píštěle žaludku a střev a slepé střešní kličky, chronická onemocnění jater, pankreatu a žlučových cest, exkreční insuficience pankreatu aj.
- U starších jedinců (60-70 let) se vyskytuje také *fibrogenesis imperfecta*, onemocnění začínající bolestí kostí končetin, trupu s mnohočetnými zlomeninami (získaná rezistence na vitamín D?) – defektní kolagenní vlákna
- osteoartikulární amyloidóza
- familiární hypofosfatemická rachitida (X-chromosomálně přenášená dědičná porucha)

Osteoporóza

- Osteoporóza je onemocněním charakterizované rovnoměrným úbytkem organické i anorganické matrix
- Zvýšená křehkosti a lomivosti kostí.
- Primární a sekundární osteoporóza
- Častější a závažnější je osteoporóza primární, rozvíjející se bez zřetelné příčiny často plíživě, přičemž jejím prvním projevem může být fraktura.
- Primární osteoporóza se dělí na dva typy:
Typ I, kam patří především postmenopauzální přestavba kostí. Klinicky se obvykle manifestuje mezi 50 a 65 rokem věku, příčinou je nedostatek estrogenů.
Typ II, kam patří tzv. senilní osteoporóza, postihuje obě pohlaví a manifestuje se až po 65. roku věku.

Osteoporóza



a) „free end“

b) mikrocallus

Reparace spongiózní kosti



nově vytvořený můstek

mikrokalus

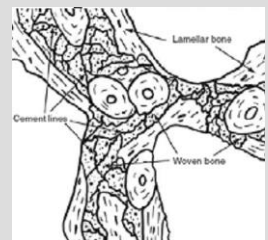
Osteoporózou poškozená kost (otvory v ploténkách a rozpojené části) se reparují především **mústky** (bridge), spojkou nově vytvořené kosti, většinou nižší než původní spojované prvky, obsahuje lakuny osteocytů. Na rozdíl od okolní kosti, nesoucí stopy remodelace, je můstek na povrchu hladký.

Jinou formou reparace tenkých rozlámaných trabekul je **mikrokalus** (microcallus) - globulární formace (méně než 500um v průměru), tvořená zpočátku plísňovitou kostí, rychle mineralizující a přecházející do klidového stádia. Mikrokalus je výrazně méně častý než můstek, heterogenní mineralizace, obsahuje vstupy pro cévy.

backscatter electron microscopy (Banse et al. 2005)

Pagetova choroba

- *ostitis deformans Paget* - onemocnění s zvláštní destrukčně-produktivní kostní přestavbou, histologicky velmi charakteristického mozaikového vzhledu, způsobeného v důsledku opakované resorpce a novotvorby

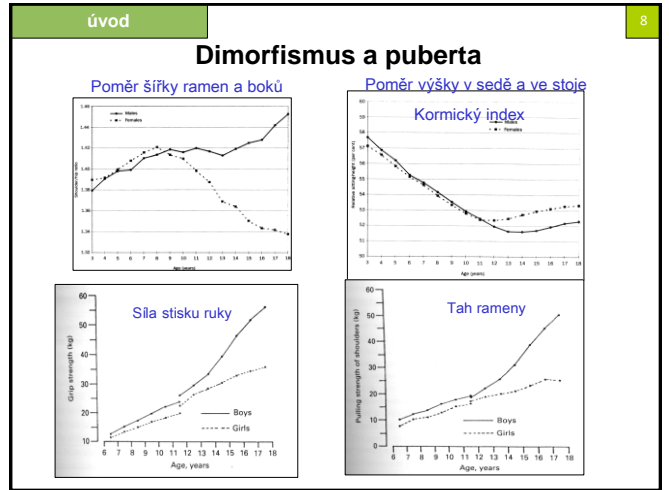
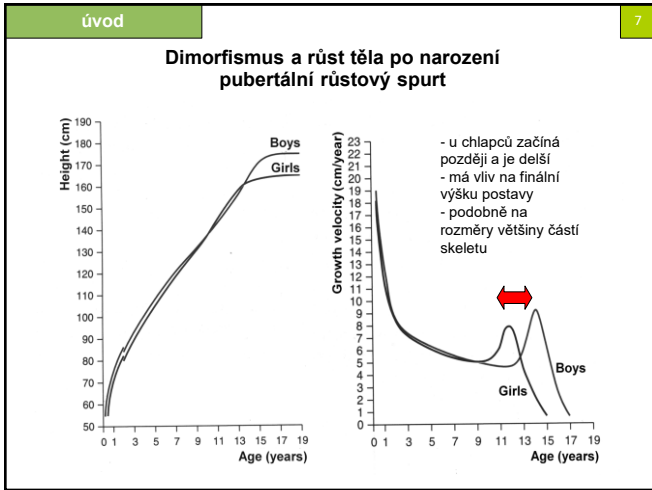


Rekonstrukce stravy na základě kostí stabilní izotopy

- Na základě stabilních izotopů lehkých prvků (C, N, O a H)
- Izotopové složení $^{13}C/^{12}C$ - korelace tohoto poměru v kostním kolagenu a apatitu a tímto poměrem ve stravě (podobně fungují i stabilní izotopy N, O, H, ale i těžkých prvků např. $^{87}Sr/^{86}Sr$)
- Antropologie využívá pro hodnocení sídelní mobility, chov domestikovaných zvířat, rekonstrukce původního přírodního prostředí, sociálních a pohlavních rozdílů ve stravě a změn ve stravě v průběhu evoluce člověka.
- $\delta^{13}C$ v tělech živočichů koreluje s jejich stravou (kombinace izotopů v konzumované stravě a vlastního metabolismu).

Rekonstrukce stravy na základě kostí: makro a mikroprvky

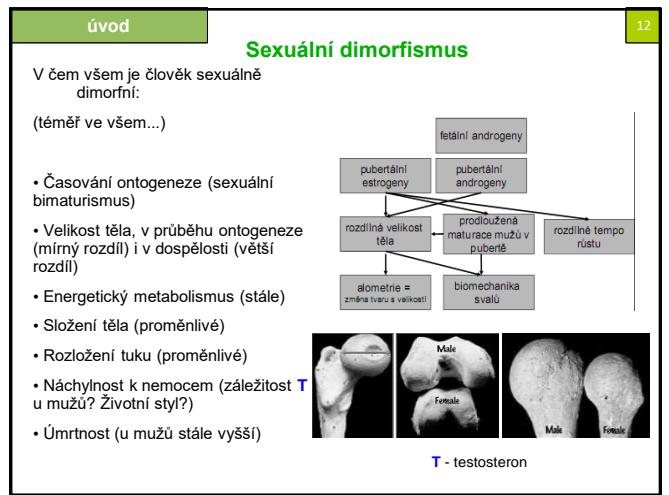
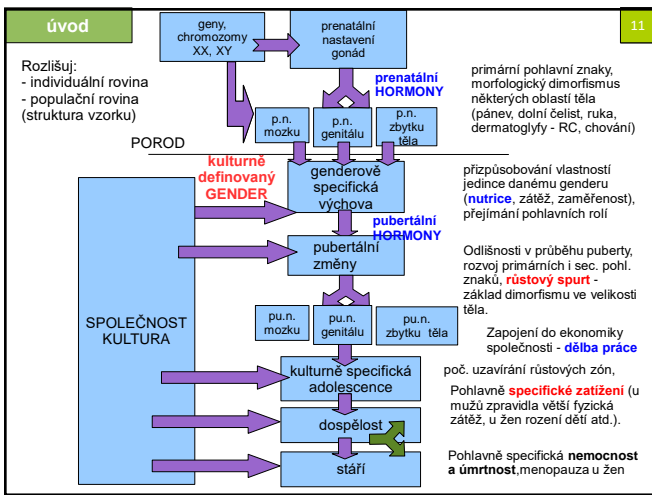
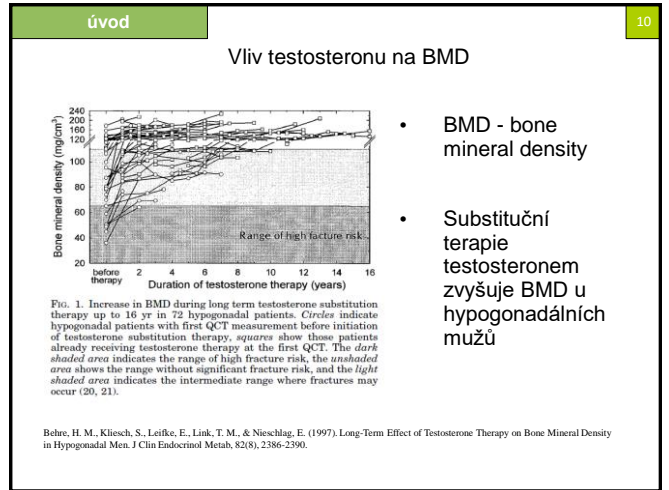
- Je ovlivněno celou řadou faktorů za života (geochemie prostředí, příprava stravy, synergismus mezi prvky, rozdíly v metabolismu mezi jedinci...) i po smrti (tafonomie ...)!!!
- Na rozdíl od prvků a izotopů v kolagenu, minerální složka podléhá značným diagenetickým změnám.
- Stroncium – bez funkce, podobá se vápníku, interpretace převládajícího typu stravy (vápník má přednost, v potr. pyramidě méně a méně)
- Barium – masožravci nižší poměr Ba/Ca než býložravci
- Železo – nižší obsah u jedinců s *cribra orbitalia* (potvrzení anémie?) Vliv prostředí v zemi?
- Olovo – ukládá se a málo vyplavuje, hodnoty v kostech dospělých lidí indikují celoživotní expozici (jak ale interpretovat?)



úvod 9

Pohlavní hormony a dimorfismus

- **Estrogeny**
 - v průběhu puberty a adolescence podporují růst, ale podílí se i na ukončení růstu (u mužů i u žen, u jedinců s poruchou receptorů nedochází k uzavěru růstových zón).
 - v dospělosti: udržují kostní hmotu, pravděpodobně přímým působením na receptory osteoblastů zvyšují aktivitu osteoblastů, **podpora apoptózy osteoklastů** (RANKL systém). Kromě toho stimuluji sekreci kalcitoninu (antagonista parathormonu).
- **Testosteron**
 - **prenatálně:** nastavení vývoje těla mužským směrem
 - **puberta:** hlavní faktor pubertálního růstového spurtu chlapců
 - **v dospělosti:** testosteron podporuje osifikaci dlouhých kostí, podporuje apozici kostní tkáně, což vede ke **zvýšení kortikální tloušťky kostí**.
 - **zvýšení svalové složky,** rozvoj svalové hmoty, svalové úpony, biomechanické vlivy



úvod 13

Míra dimorfismu několika tělesných znaků

Míra sexuálního dimorfismu některých metrických znaků v dospělosti

úvod 14

Sexuální dimorfismus velikostí

- **2 formy:** M a F (genetická úroveň, gonadální, genitální? somatická NE a ty další???)
- **3 a více kategorií:** maskulinní, indiferentní, femininní; nebo hypermaskulinní až hyperfemininní.
- **numerickou hodnotou:** např. vzdálenost od průměrné hodnoty pro dané pohlaví; hranice určena na základě statistického hodnocení nebo empiricky
- **Indexy sexuálního dimorfismu** (různé způsoby vyjádření zpravidla velikostního dimorfismu: absolutní, relativní)

úvod 15

Sexuální dimorfismus velikostí

DI = f / m
 DI = m / f
 DI = f - m
 DI = m - f
DI = (m - f) / m
 DI = ln(m) - ln(f)
 DI = (m - f) / (m + f)
 DI = (f - m) / ((m + f) / 2)

Pozor na definici! Symetrie indexu?

úvod 16

Sexuální dimorfismus velikostí

Statistická síla
Cohenovo d (velikost efektu)

- ukazatel statistické síly rozdílu mezi dvěma průměry
- v případě rozdílu sexuálních ukazatel síly dimorfismu
- rozdíl mezi průměry vztažený k vážené směrodatné odchylce

$$d = (m - f) / SD$$

Vyjádřuje poměr dimorfismu k variabilitě znaku.

cca 2/3 všech hodnot spadají do rozmezí dvou směrodatných odchylek

WHAT'S THE DIFFERENCE ANYWAY?

(a) A "large" difference
 (b) A "small" difference

Time (in seconds) to Pacify Babies: 30 Seconds (Men), 36 Seconds (Women)

FIG. 1.3 Male and female distributions for a hypothetical test of "baby pacification ability."

Lippa R. A. (2005): Gender, Nature and Nurture.

d (výška postavy) = 1,73	0,2	0,5	0,8
	malý	střední	velký

variance 17

Dimorfismus v rozptylu hodnot znaků

- Pohlaví se mohou lišit nejen v obvyklém projevu či průměrné hodnotě, ale také v rozptylu hodnot a charakteru rozložení znaků (vnitropopulačně)
- struktura s výrazně vyšší variací není pod silným vlivem stabilizující selekce
- rozdíly ve varianci těchto znaků u mužů a u žen mohou u každého pohlaví odlišným vlivu stabilizující selekce

Objem kosti klíční (ml)

(Singh, Jit 1996)

variance 18

Dimorfismus v rozložení

APMD dx

- je třeba sledovat případné rozdíly nejen v rozptylu, ale i v charakteru rozložení
- a) viv na použití testů rozdílu středních hodnot: nelze použít t-test
- b) může znamenat metodickou nekonzistenci (měření, selekce)
- c) může znamenat probíhající biologický proces a nenormální rozložení vzorku skutečně odráží něco v přírodě

Bariérový efekt

Proč se zkoumá sexuální dimorfismus na kostech?

A. Odhad pohlaví

- pohlaví je součástí tzv. forenzní **VELKÉ ČTYŘKY** (věk, pohlaví, výška postavy, populační příslušnost)
- zaměření na znaky, které pohlaví nejlépe odlišují (zejména na kostěné pánvi)

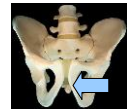


Dobronín, 2010

B. Působení faktorů prostředí

- vlivy prostředí (přírodního, sociálního) ovlivňují každé pohlaví odlišně
- tím se mění i sexuální dimorfismus
- **hodnocení dimorfismu** umožňuje sledování mezipopulačních rozdílů a časových změn v růstu a zatížení

Primární pohlaví znaky



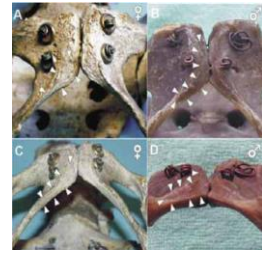
Sulcus nervi dorsalis penis vs. *sulcus nervi dorsalis clitoridis*

Muž

- běží v něm *nervus dorsalis penis*

Žena

- běží v něm *nervus dorsalis clitoridis* a *arteria dorsalis clitoridis*
- širší žlábek u žen



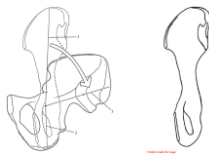
(Šedý et al. 2006)

Morfologické rozdíly obou forem je možno využít pro rozlišení pohlaví. Žlábky ale nejsou patrné u všech lidí a ani v jejich přítomnosti metoda nefunguje dokonale. Navíc danou oblast kosti stydky nemáme vždy k dispozici.

Porod u člověka

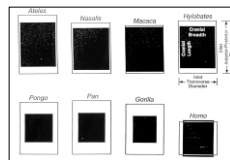
Velká hlavička vs. vzpřímená postava

- v evoluci člověka došlo v souvislosti s vzpřímenou chůzí ke změně tvaru pánve
- se zvětšováním hlavičky novorozence porodní kanál přestal kapacitně stačit



Důsledky

- nezralého novorozence (sekundárně altriciální)
- komplikovaný mechanismus porodu
- odlišnosti stavby ženské pánve
- rozvolnění pánevních vazů v průběhu
- hlavička novorozence



Těhotenské/(Po)porodní změny



Morfologické změny

- změny kloubů působením ovariálních a placentálních hormonů (příčinou symptomů pánevní nestability spojené s bolestivými stavy).
- může dojít k vykloubení sacroiliakálního kloubu a natržení vazů
- pozůstatkem jsou oválné jamky
- podobné stopy mohou být i na vnitřní straně kosti stydky u symfýzy
- mechanismus nejasný
- odhad parity nespolehlivý



sulcus paraglenoidalis



sulcus paraglenoidalis
sulcus praeauricularis

Umožňuje odlišit ženy, které rodily a porod se tímto způsobem projevil a stopy přetrvaly, od ostatních žen (1 - které nerodily, 2 - které rodily, ale stopy to nezanechalo, 3 - které rodily, stopy to zanechalo, ale časem obliterovaly) a mužů.

Velikostní rozdíly

- Velikostní rozdíly jsou v různých oblastech kosti pánevní různé.
- Největší dimorfismus **ve prospěch žen** byl zaznamenán v rozměrech porodního kanálu, přímo souvisejících s porodem

- anteroposterior diameter of the inlet
- the transverse diameter of the bispinous midplane
- the transverse diameter of the outlet

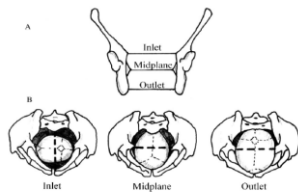


Fig. 3. Diagrams of true pelvic planes and positions of foetal head in each plane. (A) The human pelvis in coronal section, indicating the positions of the three pelvic planes: inlet, midplane, and outlet. (B) The positions of the foetal head in each plane during labour. The dotted lines represent the true pelvic diameters more sexually dimorphic in each birth canal plane.

H.Corrêa et al./ HOMO—Journal of Comparative Human Biology 56 (2005)

Tvarové rozdíly

Mušská pánev

- přizpůsobení vzpřímené chůzi
- vliv velikosti těla (hmotnost horní poloviny těla, muži v průměru vyšší hmotnost)



Ženská pánev

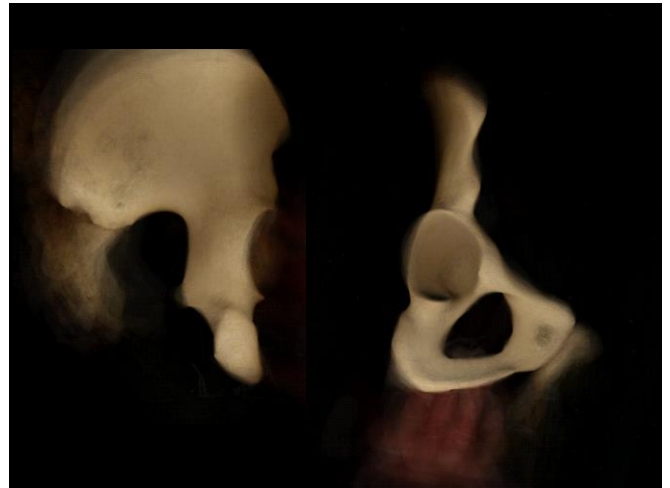
- **kompromis** mezi požadavky vzpřímené chůze a porodu
- nutnost dostatečně prostorného porodního kanálu

- odlišný typ chůze, spolu s odlišnými proporcemi končetin vede k odlišným směrům a rozsahům kloubních ploch na dolních končetinách

kostěná pánev 25

Tvarové rozdíly

Tvarové změny sacroiliakálního segmentu



kostěná pánev 27

Tvarové rozdíly

ischiopubický segment

kostěná pánev 28

Tvarové rozdíly

sacroiliakální segment

kostěná pánev 29

Kombinace ischiopubického a sacroiliakálního segmentu

Princip ekvivalence a kompenzace
Novotný V. 1986:
 je třeba hodnotit současně sacroiliakální i ischiopubický segment, neboť zkrácení jednoho může být kompenzováno prodloužením druhého

žena IP SI **muž** IP SI

žena se zkráceným IP segmentem a kompenzací v SI segmentu fragment s neúplným SI segmentem: ???

žena se zkráceným SI segmentem a kompenzací v IP segmentu fragment s neúplným IP segmentem: ???

kostěná pánev 30

Sexuální dimorfismus os pubis: symphysis

PUBIS BONE: 1 = ventral arc
 2 = pubic body width
 3 = subpubic angle
 (scanned from Sutherland and Suchey 1981:502)

Trait	Female	Male
ventral arc	present	absent
pubis body width (mm)	40	25-30
subpubic angle (degrees)	>90	<90

kostěná pánev 31

Sexuální dimorfismus sakroiliakálního segmentu

F

f - f - f

M

m - m - m

m - m - i

m - m - f

f - i - f

f - i - i

kostěná pánev 32

Sexuální dimorfismus sakroiliakálního segmentu:

kompozitní oblouk

F

(1)

M

(2)

(kontura z dioptragrafu)

Další znaky

- povrch facies auricularis
- tvar facies auricularis
- tvar spina ischiadica
-
-

kostěná pánev 33

DSP

Rozměry

PUM

SPU

DCOX

IIMT

ISMM

SCOX

SS

SA

SIS

VEAC

Read me first DSP Measurements Range variation Exit

Kombinace několika rozměrů
- dosahuje až 100% úspěšnosti

Morfometrický program DSP (Jaroslav Brůžek)

- náš nezávislý test test na dvou populacích: s výjimkou vyložené patologických případů se výsledek tohoto programu nikdy nelišil od dokumentovaného pohlaví.

kostěná pánev 34

Velikostní rozdíly pánevní kosti
DCOX - délka os coxae

Box Plot of Dcox grouped by sex; categorized by side
prahaWagendata 14v244c
Exclude condition: sex='N'

kostěná pánev 35

Velikostní rozdíly pánevní kosti
SCOX - šířka os coxae

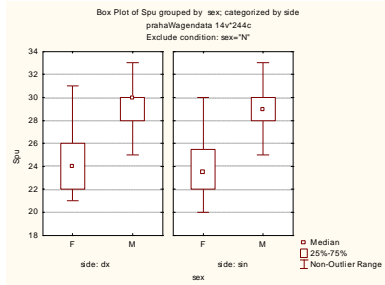
Box Plot of Scox grouped by sex; categorized by side
prahaWagendata 14v244c
Exclude condition: sex='N'

kostěná pánev 36

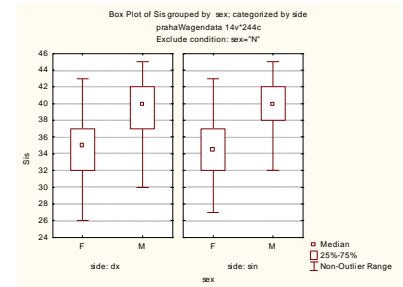
Velikostní rozdíly pánevní kosti
ISMM - modifikovaná délka os ischii

Box Plot of Ismm grouped by sex; categorized by side
prahaWagendata 14v244c
Exclude condition: sex='N'

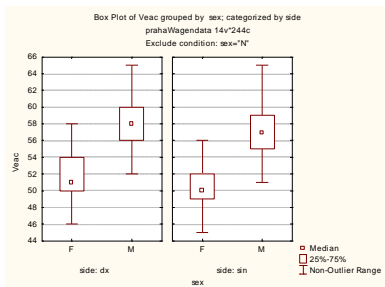
Velikostní rozdíly pánevní kosti
SPU - šířka os pubis



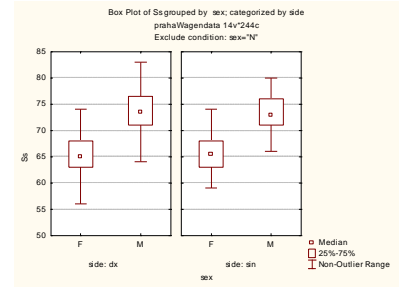
Velikostní rozdíly pánevní kosti
SIS - šířka os ischii



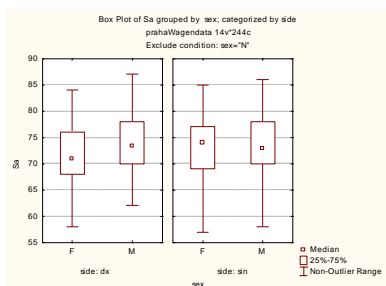
Velikostní rozdíly pánevní kosti
VEAC - výška acetabulum



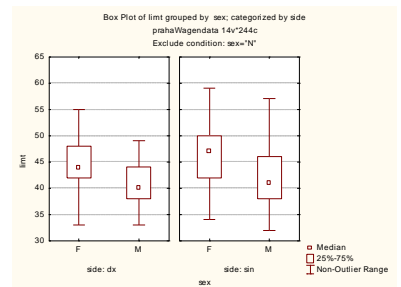
Velikostní rozdíly pánevní kosti
SS - vzdálenost siai k iim

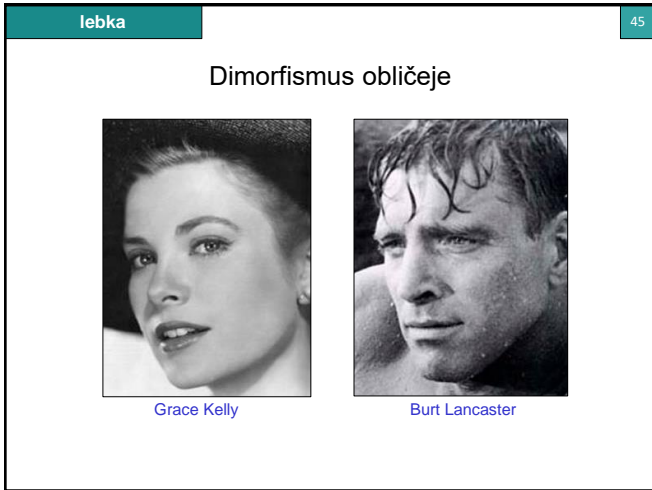
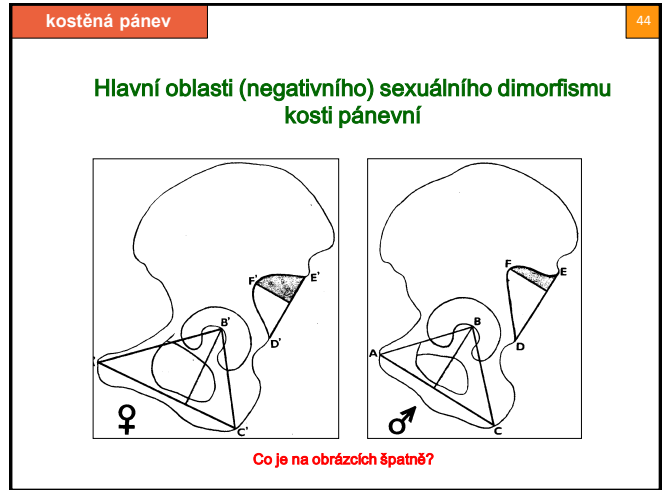
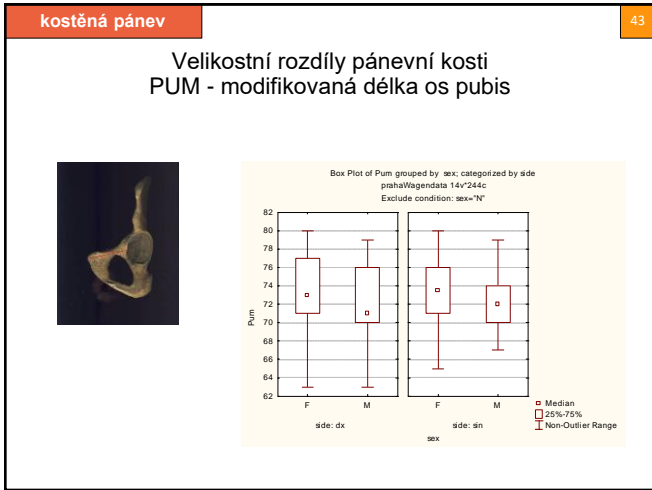


Velikostní rozdíly pánevní kosti
SA - vzdálenost siai k fa



Velikostní rozdíly pánevní kosti
IIMT - hloubka incisura ischiadica maior





lebka 47

Tvar lebky

Respektuje rozdíly v obličeji:
- velikost
- základní tvar
- vyvinutí útvarů pozitivního reliéfu (zejména svalové úpony)

Tři strukturálně provázané komplexy:

nervová soustava

dýchací soustava

trávicí soustava

}

Báze lebni

Klenba lebni

Nasomaxilární komplex

lebka 48

Kraniofaciální oblast u pacientů s poruchami pohlavních chromosomů a dalšími poruchami pohlavního vývoje

Nadpočetný Y chromosom (a geny na Y chromozomu)
- 47,XY: větší kraniofaciální rozměry oproti normálním mužům (bez výrazného vlivu na rozměrové indexy a úhly), což odpovídá jiným tělesným rozměrům, rozměrům dentálního oblouku a korunek zubů
- Sagitální rozměr *foramen magnum* u 47,XY jedinců menší než u normálních mužů a žen

Kompletní testikulární feminizace (46,XY)
- Fenotypově ženy měly širší čelistní oblouky (maxilární i mandibulární), vyšší patro, delší maxilární oblouk, větší incisální předkus než kontrolní ženský soubor.
- obličejový úhel a goniální úhel menší než u kontrolních mužů a žen

45,X/46,XX ženy
- Kratší báze lebky a sagitální rozměry a retrognátní pozice dolní a horní čelisti.

Geny na Y chromosomu pravděpodobně ovlivňují apozici růst kostí kraniofaciální oblasti **nezávisle na působení androgenů.**

Grön Mathias (1999): Effects of human X and Y chromosomes on oral and craniofacial morphology. University of Turku, Institute of Dentistry: Oulu.

lebka 49

Celkový tvar, robusticita a velikost lebky

- svalový reliéf
- inklinace os frontale
- tubera frontalia
- spina nasalis anterior
- aditus orbitae
- os zygomaticum

lebka 50

Glabella, arcus superciliaris

Small *Large*

Brow Ridges

lebka 51

Planum nuchae

Protuberantia occipitalis externa

FIG. 1.—Classification of the external occipital protuberance (EOP) modified from Broca (18), do Type 1: Smooth form of the EOP; B) Type 2: Crest like EOP; C) Type 3: Spine like EOP.

Nuchal Crest

Small *Large*

protuberantia occipitalis externa

lebka 52

Processus mastoideus

Mastoid Process

Small *Large*

lebka 53

Processus marginalis

Margo supraorbitalis

lebka 54

Dimorfismus dolní čelisti

- trigonum mentale
- prominencia brady
- oblouk ramus mandibulae
- alveolární prognatismus
- úhel mandibuly
-

kostra osová 61

Os hyoideum

- vazba na dolní čelist a hrtan (dýchací soustava, hlas, trávicí soustava)

	Male	SD	Female	SD
BC	40,7	3,42	37,2	3,92
AP	29,6	3,96	22,3	2,09
CR	21,9	1,20	21,5	1,72
AP/CP	1,5	0,19	1,2	0,15

(P. P. Mukhopadhyay 2010)

Tvar kosti odráží tělesné rozměry (výšku postavy, hmotnost), mužské kosti mají větší tendenci ke změnám s věkem

Urbanová P., Hejna P., Zátokpová L., Šáfr M. (2013): The morphology of human hyoid bone in relation to sex, age and body proportions. *HOMO - Journal of Comparative Human Biology* 64(3): 190-204.

končetiny 62

Radius, ulna

radius
 distal breadth
 minimum mid-shaft diameter
 maximum head diameter

ulna
 minimum mid-shaft diameter
 olecranon breadth

(Barrier, L & Abbé 2008, South African Sample)

Fig. 1. Dimensions of the radius.

Table 3
 Mean, standard deviations, and univariate F ratio for the radius and ulna

Variable descriptions	Males (n = 200)			Females (n = 200)			F ratio	t-Test
	Mean	S.D.	S.E.	Mean	S.D.	S.E.		
Radius								
Radial length	255.70	14.82	1.04	230.05	13.59	0.85	302.20	17.38
Distal breadth	34.03	2.28	0.16	31.16	1.88	0.13	273.5	16.59
Minimum mid-shaft diameter	11.85	0.93	0.06	10.26	1.09	0.07	243.11	15.05
Minimum mid-shaft diameter	15.58	1.54	0.10	13.87	1.50	0.10	125.58	11.20
Vertical head diameter	10.46	1.20	0.08	9.49	1.26	0.08	61.56	7.84
Minimum head diameter	22.13	1.72	0.12	19.79	1.32	0.09	231.05	15.20
Minimum head diameter	23.17	1.49	0.10	20.63	1.62	0.11	264.88	16.27
Head circumference	72.16	4.71	0.33	65.09	4.30	0.30	245.50	15.66
Circumference at tuberosity	51.60	4.34	0.30	46.26	4.40	0.31	149.12	12.21
Ulna								
Ulna length	273.76	14.97	1.05	249.24	13.76	0.97	293.53	17.04
Minimum mid-shaft diameter	13.28	1.17	0.08	11.31	0.85	0.06	326.86	18.07
Minimum mid-shaft diameter	16.90	1.55	0.10	14.67	1.39	0.09	226.72	15.05
Minimum circumference	36.77	3.44	0.24	33.24	2.96	0.22	120.49	10.97
Minimum olecranon breadth	25.79	2.20	0.15	22.74	1.66	0.11	244.43	15.63
Minimum olecranon breadth	18.91	2.01	0.14	17.07	1.70	0.12	97.41	9.87
Olecranon height	23.26	1.95	0.13	21.73	1.89	0.13	61.23	7.82

ruka 63

Velikostní dimorfismus ruky

DI = (m - f) / m

DIM1

0,130 - 0,161 0,120 - 0,129 0,110 - 0,119 0,100 - 0,109 0,090 - 0,099

0,027 - 0,059 0,060 - 0,069 0,070 - 0,079 0,080 - 0,089

ruka 64

Šířkové rozměry - vliv testosteronu

šířky prstů po užívání testosteronu

proximal joint distal joint

Finger Width (mm)

Age (years)

ruka 65

percent difference = $\frac{\text{mean}_1 - \text{mean}_2}{(\text{mean}_1 + \text{mean}_2)/2} * 100$

Velikostní dimorfismus kostí zápřstních

the highest percent difference

Sexual dimorphism MC II

Metacarpal II

musculus extensor carpi radialis longus

ruka 66

Velikostní vs. tvarový dimorfismus kostí zápřstních

Odhad pohlaví na základě rozměrů zápřstních kostí

- podobně na ostatních kostech končetin
- **délkové rozměry** jsou dány především růstem v pubertě
- **šířkové rozměry** jsou dány biomechanickými (velikost těla, zatížení) a hormonálními vlivy
- větší dimorfismus (12-14%) vykazují šířkové rozměry než délkové (8-10%)

Tvarový dimorfismus

ruka 67

Tvarový dimorfismus kostí zápěstních

exaggerated
(masculinized)

mean male

mean female

exaggerated
(feminized)

-10 -3 -1 1 3 10

(Software: tpsRegr, tpsSuper)

ruka 68

Velikostní dimorfismus kostí zápěstních

os lunatum

rozměry kloubní plošky na os lunatum pro skloubení s os triquetrum

Mastrangelo P., De Luca S., Sánchez-Mejorada G. (2011): Sex assessment from carpals bones: Discriminant function analysis in a contemporary Mexican sample. *Forensic Science International* 209 (1-3): 196.e1-196.e15.

U španělského vzorku zjistili rozdíl ještě větší (až přes 40%)

končetiny 69

Kost patní

- muži mají výrazně větší lineární rozměry (o 12,5 - 14,2%)
- rozdíly v úhlech už podstatně mírnější, tvarové nevýrazné

Table 1
Descriptive statistics of male and female values and independent samples t-test.

Variables	Sex	Number	Min.	Max.	SD	tMean	tValue	P value
Length	F	100	66	83	3.8	73.6800	16.52	0.00
	M	104	72	95	5.1	84.3462		
Height	F	100	26	48	3.5	41.6100	13.16	0.00
	M	104	40	56	3.5	47.9423		
Min. height	F	100	31	41	3.2	34.9900	13.36	0.00
	M	104	32	48	3.1	40.2981		
T.P. angle	F	100	68	78	4.6	72.1285	1.52	0.05
	M	104	62	77	2.4	72.5220		
F. angle	F	100	30	44	3.7	37.5436	1.35	0.17
	M	104	30	50	3.8	38.2580		
T. angle	F	100	20	42	4.6	33.9480	1.18	0.23
	M	104	23	55	5.8	34.2400		

P value is significant when P < 0.05.

Zakaria M.S. et al. (2010): Calcaneus radiograph as a diagnostic tool for sexual dimorphism in Egyptians. *Journal of Forensic and Legal Medicine* 17: 378-382.

věk 70

Dimorfismus zubního oblouku vs. věk

DAJEJOVÁ Vlasta (2010)

AIAM (mm)

MM MZ SM SZ

DAJEJOVÁ, Vlasta - KRÁLÍK, Miroslav - URBANOVÁ, Petra (2011): Věkové a mezipohlavní rozdíly v rozměrech zubního oblouku dolní čelisti nedospělých jedinců: Brněnská sbírka středních ortodontických modelů chrupu. *Anthropologia Integra* 2(1): 13-29.

věk 71

Dimorfismus a věk

Např. u II. kosti zápěstní
- u mužů se nijak rozměry nemění v závislosti na věku
- u žen zaznamenány změny v šířkových rozměrech, tj. právě v těch, které jsou nejvíce dimorfní

Je to důsledek skutečných věkových změn (dimorfismus ve stárnutí)?

Je to důsledek efektu kohorty (starší generace vůči mladší, sekulární trend)?

Multiple variables against age: females. Left Model: Distance Weighted Least Squares

Multiple variables against age: males. Model: Distance Weighted Least Squares

mezipopulační 72

Mezipopulační rozdíly v dimorfismu

Gráf 9.1. Porovnání indexu vztaženého dimorfismu vybraných antropogee me II. Gráf 9.2. Porovnání indexu polárněho dimorfismu vybraných antropogee me II.

Michalková 2010

$$DI = (m - f) * 100 / m (\%)$$

mezipopulační 73

Mezipopulační rozdíly v dimorfismu

Fig 10/36. Rendered models of theoretical shapes given by marginal canonical scores (-3SD in females, +3SD in males) of population-specific discrimination models. The figure illustrates various patterns of observed range of the sexual dimorphism within studied populations.

Urbanová P. (2009): A Study of Human Craniofacial Variations by Using Geometric Morphometrics. Ph.D. Thesis. Brno: Masaryk University.

mezipopulační 74

Transkulturní/mezipopulační rozdíly v dimorfismu??

- Muži jsou v průměru větší/vyšší než ženy. Proč se v rozdílu populace liší?
- A) Výhoda ve vnitro-pohlavní kompetici u mužů (ale musela by být vyšší dědivost u synů, což není; nebo by ženy menší postavy musely rodit více dcer, muži vyššího věku by museli mít více synů, což je možné – např. šlechtá).
- B) Nastavení velikosti těla žen v závislosti na míře polygynie (v polygynních společnostech je pro ženu výhodnější se reprodukovat dříve; v každé generaci se může DI nastavovat znovu mechanismem časování menarche).

mezipopulační 75

Transkulturní/mezipopulační rozdíly v dimorfismu??

Galtonův problém

Řada znaků je jak pod vlivem faktorů prostředí, tak i genů (jsou děděny z mateřské na dceřinou populaci). Ovlivňují faktory prostředí (sociální uspořádání, strava ...) podobnost či rozdíly mezi dvěma populacemi?

mezipopulační 76

Dimorfismus ve výšce postavy

Hypotézy o příčinách rozdílů v sexuálním dimorfismu mezi lidskými populacemi

1. Polygynie
2. Dělná práce podle pohlaví
3. Výživa
4. Sekulární trendy ve výšce postavy

Clare Holden, Ruth Mace 1999 (AJPA 110:27-45)

Sledovaly závislost dimorfismu na - způsobu obživy (zemědělství vs. lov/sběh) - dělné práce podle pohlaví - míře polygynie

Všechny tyto znaky souvisely s fylogenezí (jsou děděny z mateřské na dceřinou populaci) – Galtonův problém. Ve studii kontrolovaly statistický efekt podobnosti z důvodu společného původu.

Hlavní výsledek: Ženy jsou relativně bližší vůči mužům (nižší dimorfismus) v populacích, kde ženy přispívají více k produkci potravin. Autorky nabízejí vysvětlení, že je to v důsledku lepšího nutričního stavu žen v těchto populacích. Nenašly žádné souvislosti s mírou polygynie nebo jinými aspekty ekonomiky/obživy (lov/zemědělství).

mezipopulační 77

Velikostní rozdíly mezi populacemi

Důsledky pro praktické aplikace

MCIR

Midshaft Circumference of Clavicle

Obvod středu klíční kosti

- velké absolutní velikostní rozdíly mezi populacemi (mohou zcela překrýt dimorfismus)
- nezbytnost populačně specifických rovnic

mezipopulační 78

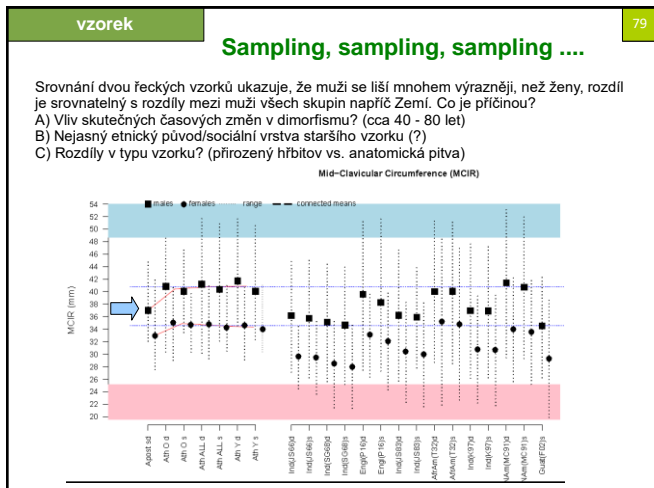
Test spolehlivosti odhadů podle rozměrů

Test spolehlivosti několika diskriminačních rovnic podle rozměrů klíční kosti (MAXL, MCIR)

- závisí na vhodnosti srovnávací populace
- pokud není respektována, může vést k odhadům s nižší správností zařazení, než je náhodné přiřazení

No.	Side	Measurement(s)	Parsons 1916			Jit, Singh 1966			Singh, Gangrade 1968			Athens collection		
			Male	Female	all	Male	Female	all	Male	Female	all	Male	Female	all
DF1	right	MAXL	91.43	69.23	80.74	78.33	84.31	80.12	59.26	100	67.00	91.49	77.91	85.00
DF2	left	MAXL	86.75	67.19	78.23	78.45	88.52	81.92	67.07	100	73.00	92.93	70.37	82.78
DF3	left	MAXL	96.39	51.56	76.87	84.48	75.41	81.36	69.51	100	75.00	95.96	48.15	76.11
DF4	left	MCIR	96.34	43.75	73.29	92.98	81.97	89.14	78.05	94.44	81.00	100	22.09	63.98
DF5	left	MAXL+MCIR	96.34	51.56	76.71	90.52	85.25	88.70	74.39	100	79.00	100	35.80	70.95
DF6	right	MAXL	68.57	80.00	74.07	55.00	92.16	66.08	29.63	100	43.00	85.26	89.41	87.22
DF7	left	MAXL	78.31	82.81	80.27	55.17	98.36	70.06	26.59	100	48.00	80.81	90.12	85.00
DF8	left	MAXL+MCIR	74.39	93.75	82.88	39.66	100	60.45	19.91	100	14.00	88.78	92.59	90.50

- nestačí ale respektovat širší etnikum (Indové, Češi ...)
- pokud nejde o populace ze stejné fáze demografického přechodu, mohou být velikostní rozdíly větší, než mezi zcela nepřibuznými etniki (srovnejte např. výšku postavy v generaci našich prarodičů a vaší)



- Doporučení** 80
- ### Jak se dívat na publikované výsledky o dimorfismu na kostře? Jak postupovat?
1. Jak bylo zjištěno pohlaví?
Ostře odlišovat **dokumentované soubory** od souborů s **odhadnutým pohlavím** na základě skeletu.
 2. U archeologických vzorků odlišovat, **na základě čeho** bylo pohlaví odhadnuto (kost, metoda, zachovalost).
 3. U samostatných případů (neznámá populace) odhadovat výlučně podle kosti pánevní nebo lebky.
 4. Posuzovat všechny dostupné faktory možné selekce vzorku
- Pro archeologické vzorky:
populačně specifické rovnice
 nebo
test děličného bodu
 nebo
van Varkova procedura.
-

aDNA 81

Nové postupy: analýza aDNA

Morfometrie a morfoskopie selhává
 - není pánev ani lebka
 - fragmentární skelet
 - dětské skelety

Příležitost pro molekulární postupy
 - DNA markery pohlavních chromozomů (amelogenin, SRY gen...)

Potíže
 - kontaminace, inhibice PCR
 - markery chromozomu (ne pohlaví)
 - nepostihuje hlavní skupinu poruch (metabolismus steroidů a funkce receptorů)
 - fetální a maternální mikrochimerismus
 - zatím zdoluhavé, náročné na metodiku, finančně nákladné...

co nebylo ... 82

Co nebylo dnes na programu, ale plně náleží do tématu sexuálního dimorfismu skeletu ...

Dimorfismus ve struktuře kostní tkáně a funkčních vlastnostech
 Dimorfismus v epigenetických znacích skeletu
 Dimorfismus v onemocnění a paleopatologických projevech na kostře
 Dimorfismus v úmrtnosti (vliv na populační dimorfismus skeletu?)
 Dimorfismus v osifikaci chrupavčitých částí skeletu

Dělba práce a kulturní vlivy →

závěr 83

Dimorfismus kostí - aktuální trendy

- 1. Praktické aplikace**
 - získávání populačně specifických *srovnávacích vzorků*
 - doplnění souborů v COLIPR
 - *konfrontace* výsledků morfometrických, morfoskopických a molekulárních metod
- 2. Biologie dimorfismu**
 - vysvětlení *mezi- a vnitropopulačních rozdílů* v dimorfismu
 - závislost rozdílů v dimorfismu *na absolutní velikosti*
 - složitější *tvarové analýzy* (GM, 3D rekonstrukce)
 - *mechanismus vzniku* těchto rozdílů, rozlišení významu jednotlivých faktorů
- 3. Bioarcheologie genderu**
 - konfrontace *„archeologického“ pohlaví* a morfologického pohlaví
 - sledování mezipopulačních rozdílů v sexuální dimorfismu *v závislosti na faktorech prostředí*

PULVIS ES ET
 IN PULVEREM
 REVERTERIS
 (SZ, Gn 3,19)



V. NOVOTNÝ

SEX DETERMINATION OF THE PELVIC BONE: A SYSTEMS APPROACH

ABSTRACT — *The biological system of sexual dimorphism of the bony pelvis is described using a systems approach for the improvement of sexing techniques. The result is a method for simple and reliable sex determination of the skeleton. The problems with „sex diagnosis”, so-called systems approach both in general and with special regard to research on pelvic sexual dimorphism, principles of sex determination and perspectives for further study are discussed. Representative metric-traits of two evolutionary, functionally and causally relatively independent sub-systems of pelvis (ischiopubic and sacroiliac segments) were found. Their multivariate discriminant functions serve as an identification key with maximum sex discriminatory effectiveness, which under normal conditions yields up to 100 % accuracy in sexing. Remarks on „sex diagnosis” in practice deal with statistical inference, interpopulation differences, historic and prehistoric finds, pathological changes and morphoscopic sex characters. Practical recommendations are added.*

KEY WORDS: *Sex determination — Pelvic bone — Systems approach — Theory and practice*

Sex determination of unknown skeletal remains is a problem faced by anthropologists all over the world since, from the biological point of view, the social position of the individual is primarily determined by age and sex. The study of skeletons from the viewpoint of sex identification offers a number of primary data to other branches of anthropology (e.g. archeology, demography, prehistoric and historic anthropology or evolutionary biology... etc.), and is of practical importance, e.g. not only for historical studies, but also for forensic medicine.

Research on sexual dimorphism is basically a problem of classification: the division of objects to be analysed (skeletons of the known sex and their parts) into male and female groups, according to a certain rule (i.e. evaluation of characters according to their affinity and similarity). Identification is the opposite process: arranging certain unidentified objects (skeletal parts) into a system formed by classification. The identification key should offer an exhaustive and exclusive determination.

PROBLEMS WITH "SEXUAL DIAGNOSIS"

Sex determination for unknown skeletal remains is a difficult problem, in general. The problem of sexing is given by the contradiction between the discrete classification according to genetically determined sex and the continuous transitions of somatic sexual characters of the phenotype. (Cf. Scharf, 1979.)

A simple analysis of sex differences shows always a certain overlapping of the two sexes, although a normal human is either a man or a woman. That is why it is so difficult to elaborate a method that would partition a given population into males and females, i.e. that would determine correctly the sex of each unknown skeletal find with the minimum risk of error.

The sex of skeletal remains can be determined thanks to the fact that during its development the skeleton acquires certain specific characters typical of each sex. The human embryo is potentially bisexual and hence the characters originating on the skeleton

are neither exclusively masculine, nor exclusively feminine. The sexual characters of the skeleton are not binary, but of variable character, so they overlap even under normal conditions. The polarization of the expression of sexual characters (i.e. the degree of sexuality) gives the skeletons and their parts in males a wide scope ranging from hypermasculine to hypomasculine types, and in females ranging from hypofeminine to hyperfeminine types. A strict principle of the "sexual diagnosis" has already been stated by Hrdlička (1947): "...as a rule no single character of a skeleton, skull or bone, unless so developed as to be beyond the range of its variability in 1 of the sexes, should be relied upon in sex differentiation". In the hypomasculine and hypofeminine zones, the sex determination of the skeleton becomes especially problematic or even impossible.

The sexual variability of skeletons, and thus their sex diagnosis, is also influenced by a number of other factors. The fundamental pattern of sexual dimorphism is similar in all human groups (i.e. a homologous pattern of sexual dimorphism), but there are certain differences that cannot be overlooked: "...the expression of sexual dimorphism is relatively similar in pattern of all varieties of man. This means that the shape of the bimodal curve describing sexually varying characters within populations will be approximately the same... the locations of these curves on the scale of absolute size will vary" (Thieme and Schull, 1957). The criteria for distinguishing these characters can differ substantially.

The age factor is, naturally, very important: certain sexual differences do not appear prior to puberty; others, although inborn, are inconspicuous in the pre-adolescent age. As the age decreases, sex diagnosis becomes more difficult, then even impossible.

There are, in addition, other factors that cause variability in the sexual characters of the skeleton: e.g. pathological changes, differences caused by various geographical regions and historic periods, environmental and living conditions (i.e. social-economic standard, education, way of life, profession, the influence of various sports... etc.). (Cf. Acsádi and Nemeskéri, 1970.)

Prior studies on human sexual dimorphism have resulted in a wide range of conclusions, in contradictory data and theoretical disagreement. The accuracy of the sex diagnosis of the skeleton is dependent greatly on the character of the investigated object and on the method applied. For sex diagnosis we might have at our disposal a complete skeleton (series of skeletons), or its parts (several bones, respectively a single bone), or just bone fragments in various stages of preservation. This limits the selection of characters, whose number alone is of no decisive importance: "...when sex characters are well represented in the remains, even small portion of the pelvis, if from the right place, may be entirely competent, for scientific purposes or before court, to give the sex determination". (Hrdlička, 1947.)

The method is selected according to the discriminatory effectiveness in determining sex. The views of experts concerning the probability of correct sexual diagnosis are, however, rather contradictory and

their plausibility or reliability also varies a great deal. When selecting a method, it is necessary to proceed with caution and to assess the original papers, procedures and conclusions, especially with regard to contemporary requirements. The confusion of criteria for determining the sex of skeletal remains also follows from various degrees of use of the methodological tools offered by the science as a whole consistent with contemporary knowledge.

The diagnostic valence of the sexing method generally follows both from the biological nature of sexual dimorphism and from the methodological approach. The development of knowledge follows primarily from meta-methodological approaches which influence the elaboration of concrete methods (techniques) as tools for acquiring new, deeper and more substantial knowledge.

The earlier analytical-summative and descriptive only concept of sexing does not take into account the fact that sexual characters have different relevance according to their position in a system of sexual dimorphism as a whole. Such a mechanistic approach reduces the object to just a sum of its elements and tries to understand the properties, even of complicated objects, through combinations alone. The living systems form not only the sum of their components, but thanks to the hierarchy of their organization, they also have the properties of the whole and these properties appear on each level of the hierarchy. This is one of the principles of the so-called "systems approach", which, thanks to its tendency to reflect the object as a whole, helps us to understand the problem in its deeper substantiality.

The lack of respect to systemic laws and rules during research on sexual dimorphism is — in our view — the main cause for the inaccuracy of certain recommended methods of sex diagnosis, and the main source of errors in practice: sexual characters are often selected at random and the evaluation of morphoscopic (visual) characters is quite subjective, the definitions for the metric characters are often inaccurate, the sexual characters are limited to certain sub-systems only, some of the characters are based on robusticity only and thus are much influenced by environmental conditions. These methods often fail to produce acceptable results when applied to other populations.

Therefore, in an attempt to contribute to the determination of sex according to the bony pelvis, we have applied the systems approach as a basic methodological orientation.

SYSTEMS APPROACH

The *systems approach* is understood to mean a method of thinking which enables us to comprehend reality as systems, and which enables us by its complexity to understand the problem in its deeper substantiality. It is a basic methodological orientation for the general strategy of research in science. It is a tool for investigating complexity and seeking a total comprehension.

A "system" can be defined as a complex of interacting elements. The wholeness (integrity) of the system and its unity with the environment are stressed: the whole is more than the sum of its parts, and wholeness, totality, is disclosed only in relation to the changing environment. Thanks to the hierarchic order, the characteristics of the whole appear on each hierarchical level. We should respect the following: the purposiveness of definitions of different systems, the difference between "system" and "object", the abstract character of the system as a conceptual model of reality, the importance of differentiating level and hierarchic order, and the dialectic of relationship of the potentially equivalent concepts of "element" and "system". — An element is a black box in which a system of lower level is hidden that will appear if we shift to a higher level of differentiation — and vice versa — the system can hide in the black box and becomes an element of a higher level system if we shift to a lower level of differentiation!

Systems applications are concrete processes or procedures aimed at determining the suitable level of differentiation, and at defining the system through discovering its elements and the connections among them. Such connections are stronger than the connections with the elements of the environment. This is done in accordance with the purpose of the investigation. The systems approach is not represent a super-complicated analysis. Rather, it advocates an adequate application of methods we have at our disposal. An analysis of the system under study (mathematical, logical, verbal) delimits its real degree of complexity, and enables its application in practice.

The contemporary systems-evolutionary approach is aimed at creating a picture of the studied object as a whole with regard to both its nature and complexity. — Such approach involves synchronous research at three levels: each forms a unity via two dialectical, contradictory trends of research. (Fig. 1.)

1. The *structural* level determines the elements of a system and their relationships. To determine the

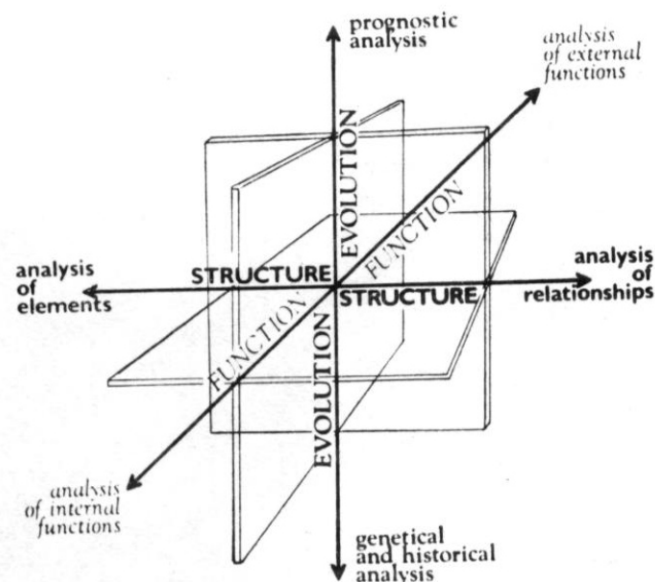


FIGURE 1. Systems — evolutionary approach.

system as a whole is possible only from outside — the system is accepted as an element of a system of higher order: the connections between this whole and its part enable to obtain the necessary and sufficient conditions for existence of the investigated system.

2. The *functional* level investigates the behaviour of a system in space and time. If we accept the system under examination as an element of a system of higher order, it is possible to distinguish its external and internal functions. The internal functions are influenced by the system structure, and the external functions have various connections with the environment. The system specifically reacts to changes in the environment according to its substance, and changes these connections in turn.

3. The *historic* level investigates the origin of a system, the process of its formation and its development up to a future perspective — the scientifically anticipated future as a possible hypothesis. The system is examined in time and the research has its genetic and prognostic components.

The systems approach in biology and anthropology comes mostly from an organismic conception, holistic morphology, namely the theory of open systems and general systems theory by Ludwig von Bertalanffy. (Cf. e.g. Bertalanffy, 1968; Kagan, 1974; Blauberger et al., 1977; Dullemeijer, 1977; and Novotný, 1981a, 1983a for review.)

THE SYSTEM OF SEXUAL DIMORPHISM IN THE BONY PELVIS

Sex differences of the skeleton are most marked in the pelvis, and the pelvic bone should be approached as a complete system as well. Although the individual bones of the pelvis belong to the group of long bones, the relative simple laws of tubular long bones cannot be applied to the development of the pelvic bones and to the pelvis as a whole. The bony pelvis is not a simple sum of its elements, but thanks to its expansive development (multidirectional, multidimensional and multifactorial growth and uneven timing of the development) forms a hierarchically complex system. (Cf. Coleman, 1969.)

Investigation of the individual and ethnic variability of sexual characters, of their phylogenetic and ontogenetic development and causal factors (both internal and external) leads to the discovery of key elements, an invariant structure, a set of system rules and results in construction of the system of the somatic sexual dimorphism as a whole.

Research on the system of sexual dimorphism of the pelvis is also the investigation of its structural, functional and historical levels:

1. At the structural level, it concentrates on the study of the shape of structural elements and their metric relations, leading to the discovery and assessment of the degree of sexual dimorphism.

2. At the functional level, sexual characters are considered both "internal" system functions (with regard to locomotion and reproduction) as well as "external" system functions (with regard to the

natural and social environment, e.g. to cultural evolution).

3. At the historic level, we follow the origin and formation of the system under study, both phylogenetically and ontogenetically, i.e. following morphogenesis from the viewpoint of both an individual's development and the evolutionary line.

Based on the systems viewpoint, the bony pelvis can be divided into two basic sub-systems of the ischiopubic and sacroiliac segment.

A. The *ischiopubic* segment (os pubis + os ischii) reflects well the different functions of the pelvis in the two sexes, namely in reproduction, showing the phylogenetic adaptation of the female small pelvis to the mechanical conditions of parturition with a relatively large fetus.

In all mammals where the head of the new-born is relatively large compared to the dimensions of the pelvic cavity, the following phylogenetic adaptation has occurred: the female small pelvis has become extended into an adequately spacious birth canal. Through this sexual differences appear, since in males the pelvis is adapted during evolution solely to changes in the mode of locomotion. The ontogenetic development of this segment is controlled by hormones; the sexual difference is caused by remodelling of the feminine small pelvis into the birth canal during puberty. The most representative character of the small pelvis is the ratio of the longitudinal dimensions of the pubis and the ischium, i.e. ischiopubic index. (Fig. 2.)

B. The *sacroiliac* segment (os sacrum + os ilium) reflects the sexually differentiated process of hominiza-

tion — adaptation to the verticalization of the body and bipedal locomotion. Dorsal extension and downward shift of the ilium is advanced further in males than in females where necessary dimensions of the pelvic cavity have to be preserved. Owing to the greater weight and stronger musculature of males, the greater sciatic notch is even more expressed with the downward tendency of the ilium. In females, the greater sciatic notch remains at a lower developmental stage, sometimes forming only a flat arch. The sexually dimorphic shape of the notch is inborn and seems to be under direct genetic control, but the degree of its expression is influenced by local factors. The *incisura ischiadica major* as a whole is the most representative character of the sacroiliac segment. (Fig. 3.) N. B. On the single os coxae the sacrum is represented through conditions in the sacro-iliac joint, e.g. inclination of *facies auricularis* etc. (Cf. e.g. Weidenreich, 1913; Washburn, 1948; Schultz, 1949; Genovés, 1959; Coleman, 1969; Leutenegger, 1970; Kummer, 1975... etc.; Novotný, 1981b and Brůžek, 1984 respectively for review.)

DISCRIMINANT ANALYSES AS METHODS OF SEXING

The purpose of the systems study of sexual dimorphism in the pelvic bone has been to contribute to an improvement in the sexing methods which should approach to the biological system of sexual dimorphism as a whole. The above-mentioned approach has

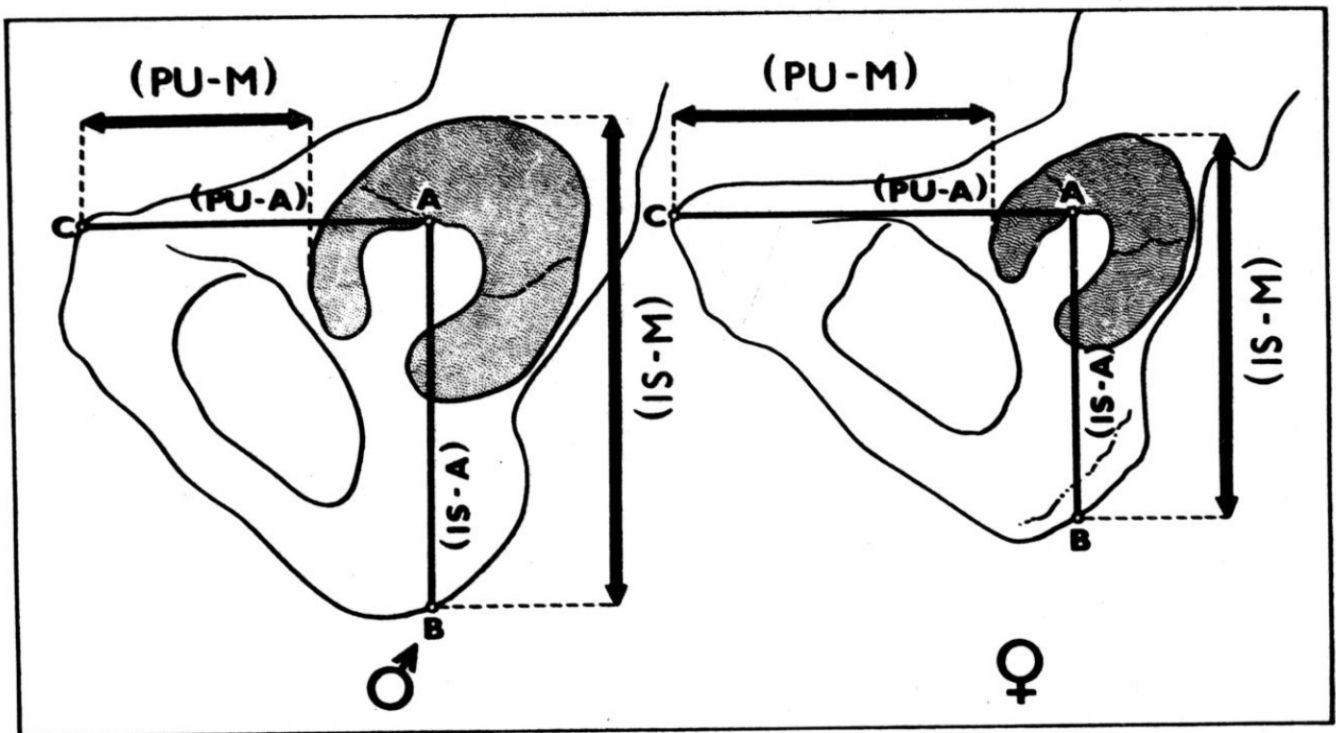


FIGURE 2. *Ischiopubic segment of the pelvic bone.*
 Measuring points: A = the natural „acetabular point“; B = the point where the axis of ramus superior ossis ischii crosses the surface of tuber ischiadicum; C = the midpoint of the superior border of facies symphysealis.
 Measurements: (PU-M) = modified pubis-length: the rectilinear distance from C to the nearest point on the acetabulum rim; (IS-M) = the modified ischium-length: the rectilinear distance from B to the most distant point on the acetabulum rim.

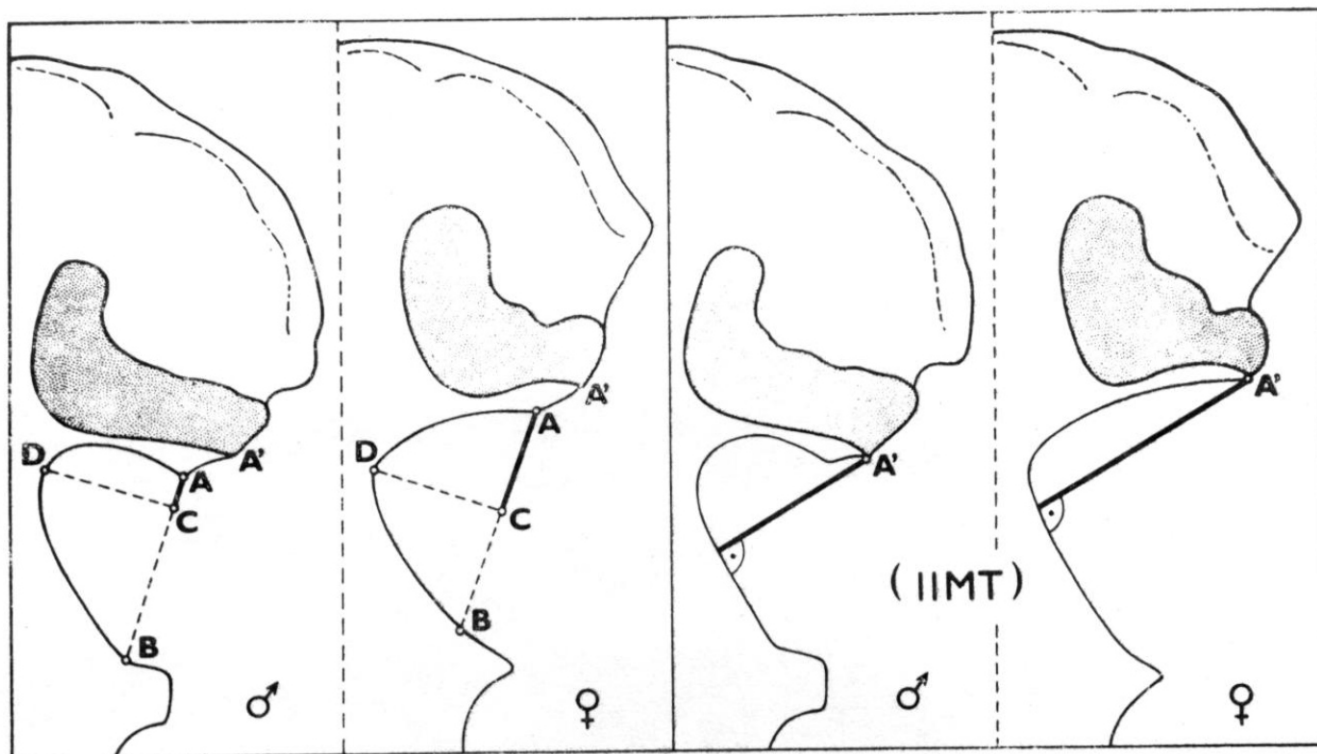


FIGURE 3. Sacroiliac segment of the pelvic bone.

Measuring points of incisura ischiadica major (*i.i.m.*): *A* = the top of tuberculum musculi piriformis (if not developed, *A'* is used instead); *A'* = spina iliaca posterior inferior: the point where the upper branch of *i.i.m.* touches facies auricularis; *B* = the root of spina ischiadica: the point where the spina deflects from *i.i.m.*; *C* = the foot of the perpendicular line drawn from the deepest point of *i.i.m.* (*D*) to the width-line (*A—B*): *D* = the deepest point of *i.i.m.*
 Measurements of incisura ischiadica major: (*A—B*) = the width; (*C—D*) = the depth; (*A—C*) = the upper part of the width; (*C—B*) = the lower part of the width; (*IIMT*) = the total height: the perpendicular distance from *A'* to the lower branch of *i.i.m.*

enabled us to find a more fruitful way to select characters and to develop the measuring techniques and the identification key. Thus, through a suitable manipulation of the compatibly selected sexual characters, the risk of error can be minimized and the sex of each unknown skeletal find can be determined with the greatest degree of certainty.

In order to select the basic sex determining characters for the optimum identification key, it is necessary to combine the representative characters of both the evolutionary, functionally and causally different and relatively independent sub-systems of the pelvis. Thus evolutionary substantial sexual differences should be taken into consideration in sex diagnosis. The characters that are not directly correlated will contain the most information. The combination of such characters will enable us to reduce to a minimum the number of elements for the discriminant system and still be sufficient for the determination of sex.

Multivariate discriminant analyses can be regarded as a useful tool for sex determination, since these methods evaluate the sex characters as a whole with regard to their mutual relations, thus respecting the systems laws for the whole with respect to its parts. (See also Novotný and Vančata, 1985.)

First we tested by univariate methods 40 dimensions and 22 indices on 120 female and 115 male pelvises of known sex, with special regard to various modifications of the ischiopubic index and of the indices of incisura ischiadica major. (Fig. 2 and 3.)

The samples were from the Departments of Anatomy in Prague and Brno, of German and Czech origin, from 19th and 20th centuries and socially underprivileged classes.

In our modification of the ischiopubic index (pubis-length \times 100 : ischium-length), the determination of the longitudinal dimensions of the two bones was modified in such way that it was not necessary to establish their common point (acetabular point), i.e. the point of fusion of the ilium, pubis and ischium in the acetabulum, which is indistinct on a mature pelvis. The longitudinal dimensions of pubis and ischium in combination with the inverse sexually differentiated dimensions of the acetabulum, preserve the sexual difference of the ischiopubic index. In this case, the measuring points (landmarks) can be accurately and easily found, and thus we realized Thieme's and Schull's idea (1957). The above modified index reliably determined the sex in 85 % of the cases. The dividing value of the discriminant function for the two measurements determined the sex correctly in 97 % of the cases, but 11 % of the values (discriminant scores) overlap in both sexes. (Fig. 4.) The indices of incisura ischiadica major determined the sex correctly in about 65 % of the cases, while the discriminant function for all notch dimensions succeeded in 92 % of the cases.

The analytical methods cannot be limited to a single part of a system of higher order, since the system laws for the whole cannot be neglected with regard to its parts. Thus, e.g. the female pelvis as

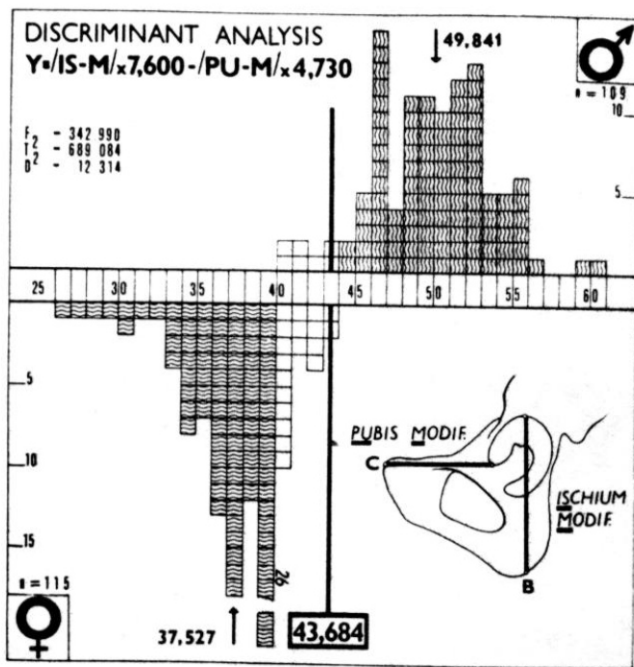


FIGURE 4. Discriminant function based on the modified ischium-length (IS-M) and the modified pubis-length (PU-M).

a whole makes parturition possible. Reduction of the female ischiopubic segment (which may thus acquire a masculine character) limits the capacity of the obstetric pelvis, which is usually compensated for by extension of the sacroiliac segment, or vice versa. This sometimes results in errors of sex diagnosis based on the single sub-system of the pelvis alone. Therefore, it is necessary to combine sex characters from both segments of the pelvis. (Fig. 5.)

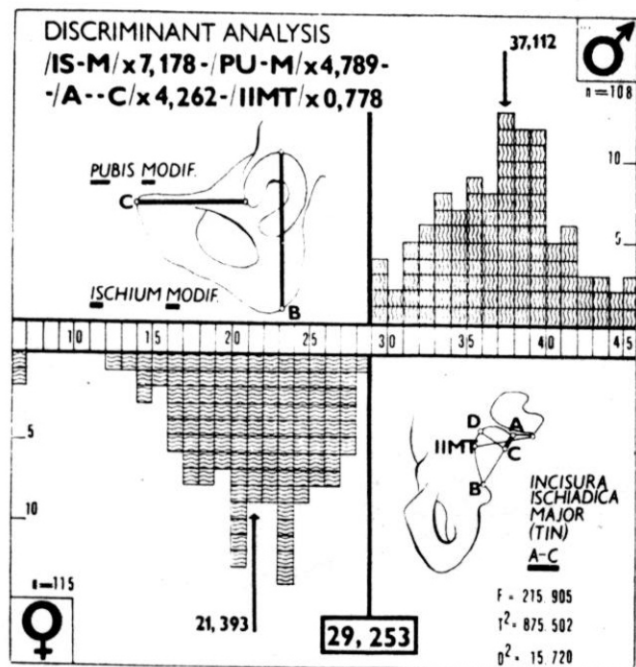


FIGURE 5. Discriminant function based on the modified ischium-length (IS-M), the modified pubis-length (PU-M), the upper part of the width (A-C) and the total height of incisura ischiadica major (IIMT).

The discriminant function for the modified pubis-length and modified ischium-length — these representing the ischiopubic segment — in combination with the two appropriate dimensions of the incisura ischiadica major (the upper part of the width and the total height) — these representing the sacroiliac segment — fully separated the sexes in our original sample. (Novotný, 1975.)

REMARKS ON THE "SEX DIAGNOSIS" IN THE PRACTICE

1. Statistical inference.

The sexing techniques based on metric traits can be used only for populations which show the same sexual dimorphism as the original, i.e. reference sample. The multivariate discriminant functions hold exactly only for the population in which they have been elaborated. The sex of unknown skeletal remains cannot be assessed according to the section point of the discriminant function alone, but must use reference values statistically inferred from the variability of the whole population. Reliable diagnosis (e.g. for forensic purpose) of a certain sex can be based on such values only as are behind the theoretically inferred range for the opposite sex of the same population.

2. Interpopulation differences.

The same metric methods for sexing are not usable for different races. Even various populations of the same race might have sexual dimorphism of the skeleton formed a little differently. It is very important, therefore, to study all the circumstances of the skeletal find: namely whether the find belongs to the same population from which the reference sample has been taken.

The above-discussed discriminant functions have been tested in the Laboratoire d'anthropologie biologique-Université Paris VII with regard to their validity, reliability and significance, respectively (Novotný and Brůžek, 1981). The French pelvic bones show certain deviations from the Czech-German sample. The original index values cannot be applied directly, owing to the shift in the interval of overlap and concomitant change in the discriminant values. For the discriminant functions, the mechanical application of the section point of the original reference sample always has poor results. That is why, although we used the original coefficients of the discriminant function, we have modified the section point by determining one half the difference between the means of discriminant scores for each sex of the French sample. After this correction, the discriminant function for the representative characters of both pelvic sub-systems reaches, in statistical inference, the same probabilities of correct diagnosis as was the case with the original sample (Fig. 6).

The test series has shown that the differences in the French pelvis have nothing to do either with the nature or the selection of the representative characters for our discriminant formulae.

FONCTION DISCRIMINANTE

$$(IS - M) \times 7,178 - (PU - M) \times 4,789 - (A - C) \times 4,262 - (IIMT) \times 0,778$$

COLLECTION RÉFÉRENCE
PRAGUE, BRNO (1975)

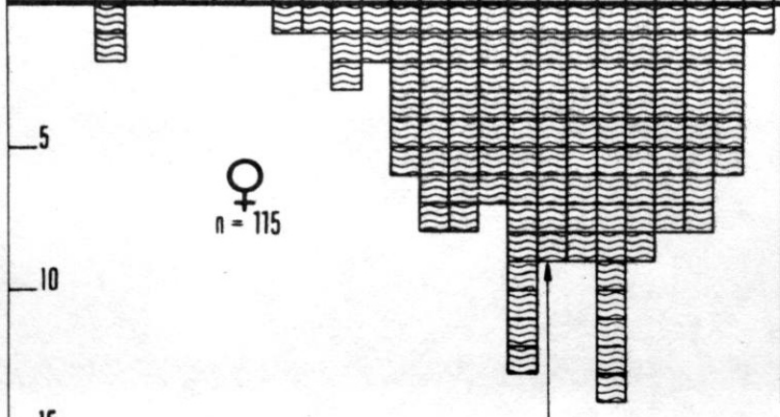
29,253

37,11

♂
n = 108

10
5

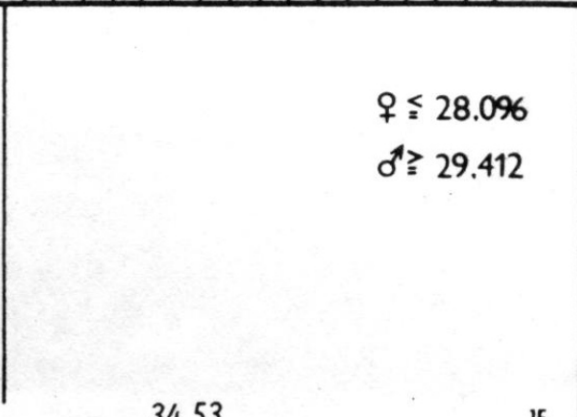
5 10 15 20 25 30 35 40 45



♀
n = 115

5
10
15

21,39



♀ ≤ 28,096
♂ ≥ 29,412

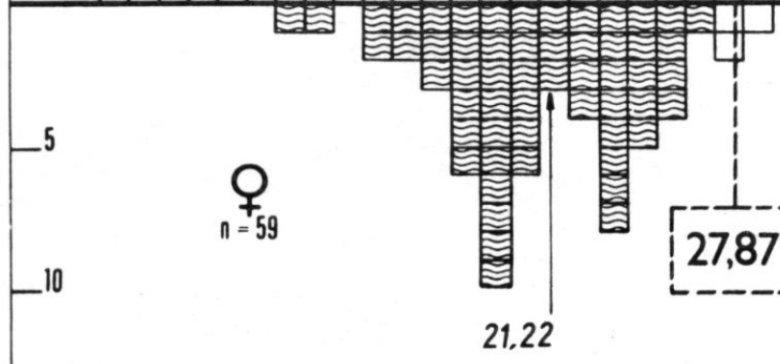
♂
n = 98

15
10
5

COLLECTION TESTÉE
PARIS (1980)

34,53

10 15 20 25 30 35 40 45

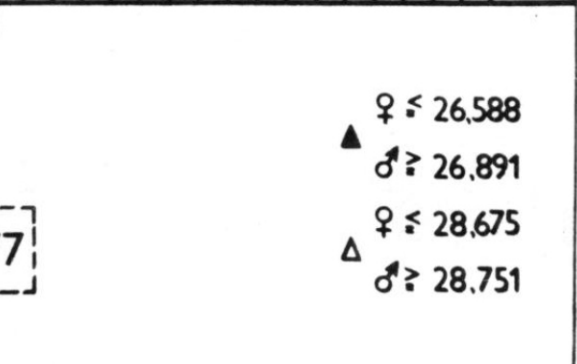


♀
n = 59

5
10

21,22

27,877



♀ ≤ 26,588
♂ ≥ 26,891
♀ ≤ 28,675
♂ ≥ 28,751

♂
n = 98

15
10
5

FIGURE 6. The discriminant analysis of the original reference sample (above) and the application to the test series with the dividing value modified (below).

The multivariate analyses are not necessarily limited to the population from which the selected reference sample originates. With suitable selection of the representative sex characters, and through the modification of the dividing value, they can be applied without great risk to other populations of the same race — in spite of certain interpopulation differences — assuming that sexual dimorphism shows the same homology. This, of course, presupposes the possibility of studying, even with a small skeleton series of known sex, the population to which this method is to be applied.

3. *Historic and prehistoric finds.*

The application of metric methods of sexing is complicated by both interpopulation and chronological differences. In recent populations we can compare materials of known sex and the method can be adapted, but in historic and prehistoric populations it is difficult to make a reliable diagnosis since there is no skeletal material of known sex at our disposal. In such cases it is advisable to test whether the studied population does not differ basically from the reference sample as regards the very formation of sexual dimorphism. This is possible only with skeletal material whose sex has been identified with a high degree of probability (e.g. skeletal remains of historic personalities, burial-grounds of monasteries, or according to the burial ritual).

Our analysis of the possible sex diagnosis of a series of skeletons from a monastery and the identification of the skeletal remains of the Czech sovereigns of the 9th–12th centuries recently subjected to an anthropologic-medical examination (by dr. E. Vlček), shows that in situation where the circumstances of the findings establish that this is the original population, the metric method can also be applied to population many centuries old. One of the most difficult and attractive problems is that of sexual dimorphism and sex determination of fossil finds. We have also made an attempt at the revision of the sex diagnosis of some fossil remains, e.g. the left pelvic bone of "Homo erectus" from the French locality of ARAGO and the ischiopubic segments of two Neanderthals "La Ferrassie I" and "Tabun I", and two Skhul skeletons IX and IV. — The conformity of these results with those obtained by morphoscopic methods shows that these discriminant functions reflect the nature of sexual dimorphism to such a degree that under suitable conditions, the metric methods can be used with fossil materials as well (Novotný, 1983b).

4. *Pathological changes.*

The sexual diagnosis of skeletons is complicated by the fact that when we speak about sex we have in mind normal individuals. One of the relatively less studied questions is: *if, how, and which* pathological changes of the skeleton have influenced the sex differences and thus the sex diagnosis as well. We must bear in mind these facts when working with incomplete skeletons or those at various stages of decomposition, where both the sex diagnosis and

detection of possible pathological changes present quite a problem.

Our preliminary contribution to the determination of sex in the presence of some disorders of longitudinal skeletal growth, i.e. nanosomia, microcephalia — hyposomia, macrosomia and gigantismus, has revealed that it is impossible to use absolute dimensions which correlate with body height. Since, out of all of the pelvic measurements, the ischium-length correlates best with body height, the ischiopubic index is not suitable. The sacroiliac segment is best suited for sexing skeletons with abnormal growth since its basic shape is inborn and not subordinated to hormonal control as is the ischiopubic segment. The incisura ischiadica major also preserves its sexual character, both in its shape and in its dimensions, even in pathologically deformed pelvis (see Jovanović et al., 1968). The discriminant function of the representative characters of both basic pelvic segments seems to be tolerant of growth variability. In the case of abnormal growth of the whole skeleton, as well as pathologically deformed pelvic bones, the sacroiliac segment is preferred as this segment is least touched by these disorders (Novotný, 1983c).

5. *Morphoscopic characters.*

The metric diagnosis must also be tested by an evaluation of the most significant morphoscopic characters. The most important is the so-called "sulcus praeauricularis" (pre-auricular groove). This pit-like groove is situated along the lower margin of the facies auricularis ossis ilii and is the result of pregnancy and birth-traumatic alteration. As a rule, it covers the usual furrow of the joint capsule and ligaments of the sacro-iliac joint (sulcus paraglenoidalis). This character clearly separates the group of males and childless females from women who have already given birth to children, namely multiparae (Cf. also Ullrich, 1975 for review).

For the sulcus praeauricularis, the shape of the greater sciatic notch, and the shape of the lower margin of the ischiopubic branch (these two branches form the sub-pubic angle of the pelvis), we have elaborated decision tables based on the logical analysis of an idealized shape, reducing the subjectivity of the observation, assessment and decision taking (Novotný, 1981b).

PRACTICAL RECOMMENDATIONS

1. In human skeletal remains of unknown origin, we search not only for the circumstances of discovery so as to establish the most suitable reference sample, but we also take into account the skeleton as a whole and search for pathological changes that might influence the sexual diagnosis.

2. In normal individuals, we use the discriminant functions from both basic sub-systems of the pelvis, and test these by the morphological characters. The identification key seems to be sufficiently tolerant to allow for growth variability.

3. In fossil finds we prefer the ischiopubic segment of the pelvis as it has been less influenced by hominization.

4. In the case of abnormal growth of the whole skeleton, as well as pathologically deformed pelvic bones, the sacroiliac segment is preferred as this segment is minimally touched by these disorders.

5. The sex diagnosis based on the skeleton holds exclusively for *somatic* sexual dimorphism — we cannot come to safe conclusions either about the genetically determined sex, or the social or psychosocial sex which is inscribed in the register of birth and deaths. The above-mentioned statement of the sex holds securely only for the individuals who are members of the population for which this method was elaborated.

This research has also enabled us to specify more exactly the present requirements for the method of sex diagnosis of the skeleton:

1. To use only fundamental characters with the greatest sexual dimorphism that meaningfully represent the evolutionary and functional nature of biological sexual dimorphism; the range of variation is to overlap as little as possible and the variability of characters within each sex is to be as low as possible.

2. To make use of samples with securely known sex from the population for which the method serves, and to interpret the results both anthropologically and statistically: the probable error depends greatly on these factors.

3. The method should be simple, clearly defined and practical.

The methods for sex determination should comply with the requirements of validity, reliability and significance.

PERSPECTIVES

The problem of sex identification of skeletal remains of unknown origin was investigated within the framework of the "Workshop of European anthropologists". The methods discussed in this paper formed also the agenda of the Conference of European Anthropologists in Prague (1972), in Budapest and Debrecen (1974) and Sárospatak (1979) where these methods were codified and included in the "Recommendations for Sex and Age Diagnoses of Skeletons" (see Ferembach et al., 1980). The methods are practical: they require only very simple instruments and can be used by everyone, under all conditions, both for routine examination of skeleton series and for unique sex diagnosis in forensic practice.

In theory, the future perspective consists in further development of the systems approach in this field, i.e. revealing the system of sexual dimorphism in its deeper relations and in its whole complexity (e.g. through the use of modelling etc.), and in examination of the methods themselves (their reliability, dependability, logic of definitions etc.). In order to reduce subjectivity in assessing the morphological characters, it would be possible to use decision theory, or computers working on the principle of pattern recognition.

In practice, it requires looking for further combinations of characters for discriminant functions and for an extension of the diagnostic possibilities to the bone fragments as well. Most important in our view is systematic research on sexual dimorphism in various populations which the user of the identification method might come into contact in order to elaborate identification keys (tables), at least for the large contemporary and past populations.

Interdisciplinary research on the system of sexual dimorphism is being activated under the pressure of practitioners ranging from anthropologists to medical examiners, and a number of new ideas are coming through feed back from these applications. The systems approach to sexual dimorphism and diagnosis is a good starting point for further research in this direction.

REFERENCES

- ACSÁDI Gy., NEMESKÉRI J., 1970: *History of human life span and mortality*. Akadémiai Kiadó, Budapest.
- BERTALANFFY L. von, 1968: *General System Theory*. (Foundations, Development, Applications.) G. Braziller, New York.
- BLAUBERG I. V., SADOVSKY V. N., YUDIN E. G., 1977: *Systems Theory*. (Philosophical and methodological problems.) Progress Publishers, Moscow.
- BRŮŽEK J., 1984: *Vývojové aspekty pohlavního dimorfismu člověka*. (Evolutionary aspects of human sexual dimorphism.) Thesis, Charles University, Prague.
- COLEMAN W. H., 1969: Sex differences in the growth of the human bony pelvis. *Amer. J. Phys. Anthropol.*, 31: 125—152.
- DULLEMEIJER P., 1977: Die holistisch begründete Morphologie. *Anat. Anz.*, 142: 1—9.
- FEREMBACH D., SCHWIDETZKY I., STLOUKAL M., 1980: Recommendations for age and sex diagnoses of skeletons. *Journal of Human Evolution*, 9: 517—549.
- GENOVÉS S., 1959: *Diferencias sexuales en el hueso coxal*. Universidad Nacional Autónoma de México, México City.
- HRDLÍČKA A., 1947: *Practical Anthropometry*. (T. D. Stewart, ed.) Wistar Inst. Anat. Biol., Philadelphia.
- JOVANOVIĆ S., ŽIVANOVIĆ S., LOTRIĆ N., 1968: The upper part of the great sciatic notch in sex determination of pathologically deformed hip bones. *Acta anat.*, 69: 229—238.
- KAGAN M. S., 1974: *Chelovecheskaya deyatelnost*. (Human activities.) Polizdat, Moscow.
- KUMMER B., 1975: Functional adaptation to posture in the pelvis of man and other primates. In: *Primate function morphology and evolution*. (R. H. Tuttle, ed.), Mouton Publ., The Hague, Paris, pp. 281—290.
- LEUTENEGGER W., 1970: Das Becken der rezenten Primaten. *Gegenbaurs morphol. Jahrbuch* 115: 1—101.
- NOVOTNÝ V., 1975: Diskriminanzanalyse der Geschlechtsmerkmale auf dem Os coxae beim Menschen. *XIII. Czech. anthropol. Congress, Brno*.
- NOVOTNÝ V., 1981a: Dialekticko-materialistické pojetí úlohy systémového přístupu v přírodních vědách. (Dialectic and materialistic conception of the problem of systems approach in natural sciences.) *Acta Facult. Med. Univ. Brunensis* 73: 209—252.
- NOVOTNÝ V., 1981b: *Pohlavní rozdíly a pohlavní diagnóza pánevní kosti*. (Sex differences and sex diagnosis of the pelvic bone.) Thesis, Purkyně University, Brno.
- NOVOTNÝ V., 1983a: Systems approach in morphology. In: *General questions of evolution*. (V. J. A. Novák, K. Zomek, eds.) Czechoslovak Academy of Sciences, Prague, pp. 145—155.
- NOVOTNÝ V., 1983b: Sex differences of pelvis and sex

- determination in paleoanthropology. *Anthropologie* 21: 65—72.
- NOVOTNÝ V., 1983c: Identifikace pohlaví pánevní kosti u celkových úchylek růstu. (Sex determination of pelvic bone in disorders of longitudinal skeletal growth.) *Časopis Národního muzea v Praze — řada přírodovědná*, 152: 148—152.
- NOVOTNÝ V., BRŮŽEK J., 1981: Identification of sex by a discriminant analysis of the sex characters of the pelvic bone — a Parisian testing series. *XXIII Czech. morphol. Congress, Brno*.
- NOVOTNÝ V., VANČATA V., 1985: Systems aspects of the sexual dimorphism in human lower limb. In: *Evolution and Morphogenesis*. (J. Mlíkovský, V. J. A. Novák, eds.) Academia, Prague, pp. 611—622.
- SCHARF J.-H., 1979: Gedanken zum Problem „Diskretität und Stetigkeit“ von Lebensprozessen. *Gegenbaurs morphol. Jahrbuch* 125: 737—757.
- SCHULTZ A. H., 1949: Sex differences in the pelvis of primates. *Amer. J. Phys. Anthropol.*, 7: 401—424.
- THIEME F. P., SCHULL W. J., 1957: Sex determination from the skeleton. *Human Biology* 29: 242—273.
- ULLRICH H., 1975: Estimation of fertility by means of pregnancy childbirth alterations at the pubis, the ilium, and the sacrum. *Ossa*, 2: 23—39.
- WASHBURN S. L., 1948: Sex differences in the pubic bone. *Amer. J. Phys. Anthropol.*, 6: 199—207.
- WEIDENREICH F., 1913: Über das Hüftbein und das Becken der Primaten und ihre Umformung durch den aufrechten Gang. *Anat. Anz.*, 44: 497—513.

Dr. Vladimír Novotný, CSc.
 Laboratory of Evolutionary
 Biology,
 Czechoslovak Academy of
 Sciences
 Na Folimance 11
 CS-120 00 Prague, ČSSR