

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích
Zdravotně sociální fakulta

**Výukový program v oboru vnitřního lékařství se zaměřením na
pohybové ústrojí pro výuku radiologického asistenta**

Bakalářská práce

20.8.2007

Vedoucí práce: prof. MUDr. Leoš Navrátil, CSc.
Autor: Martina Zachardová

Educational Program within Internal Medicine Focusing on Locomotive Organs for the Training of Radiological Assistants

(Annotation)

Locomotive organ disorders within internal medicine (rheumatic disorders) are a serious social health problem, as the disorders are increasingly affecting children instead of just affecting adults.

In the past several years modern educational aids in the Microsoft PowerPoint program have been used more often.

Locomotive disorders within internal medicine are collectively designated as rheumatic disorders (rheumatism). Many different disorders characterized by different origins, progress and severity are classified under this illness and are divided up in the following way – inflammatory rheumatism, metabolic disorders of the locomotive organs, abarticular rheumatism, other disorders of the locomotive organs as well as musculoskeletal symptoms of several internal disorders.

The hypothesis that claims there is an inadequate supply of didactic aids utilizing modern educational techniques has only partially been verified. There are a considerable number of didactic aids utilizing modern-day educational techniques but there are only 2 focusing on locomotive organs from within internal medicine.

I have processed the chapter of locomotive organ disorders within internal medicine in the Microsoft PowerPoint program, which supplements the processed text written in the Microsoft Word program.

The educational program concerning internal medicine focusing on locomotive disorders is compiled of fundamental information concerning locomotive organ disorders. This program is to serve for educational purposes and besides texts it also contains illustrative documentation and video tapes, which serve as an illustrative demonstration for students.

Modern-day educational aids in the Microsoft PowerPoint program are presently being used quite often in the educational system, which is supported by an adequate number of educational programs that I managed to find on various web sites.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Výukový program v oboru vnitřního lékařství se zaměřením na pohybové ústrojí pro výuku radiologického asistenta vypracovala samostatně a použila jsem pramenů, které cituji a uvádím v příložené bibliografii.

Přílohou této práce je CD s výukovým programem, které je k dispozici na katedře radiologie a toxikologie.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské, a to v nezkrácené podobě – v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných fakultou elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích

.....
podpis studenta

Poděkování

Tímto bych chtěla poděkovat panu prof. MUDr. Leoši Navrátilovi, CSc. za pomoc při psaní bakalářské práce.

Obsah

1. Úvod	1
2. Současný stav dané problematiky	2
3. Nemoci pohybového ústrojí z oboru vnitřního lékařství	3
3.1 Zobrazovací metody u revmatických nemocí	3
3.2 Zánětlivé formy revmatismu	6
3.2.1 Revmatoidní artritida	6
3.2.2 Séronegativní spondylartritidy	9
3.2.3 Systémové nemoci pohybového ústrojí	14
3.2.4 Infekční artritidy	20
3.3 Metabolické nemoci pohybového ústrojí	24
3.3.1 Mikrokrystalické artritidy	24
3.3.2 Osteoporóza	28
3.3.3 Osteomalacie	30
3.4 Degenerativní nemoci pohybového ústrojí	31
3.4.1 Osteoartróza	31
3.4.2 Spondylóza a spondylartróza	33
3.5 Mimokloubní revmatismus	34
3.5.1 Mimokloubní revmatismus celkový	34
3.5.2 Mimokloubní revmatismus regionální	35
3.5.3 Mimokloubní revmatismus lokalizovaný	39
3.6 Další nemoci pohybového ústrojí	42
3.7 Muskuloskeletární projevy některých vnitřních nemocí	43
4. Hypotéza	46
5. Metodika	47
6. Diskuze	48
7. Závěr	49
8. Seznam použité literatury	50
9. Klíčová slova	52

1. Úvod

Nemoci pohybového ústrojí z oboru vnitřního lékařství (revmatické choroby) jsou vážným zdravotnicko-společenským problémem. Je to hlavně proto, že nepostihují jen dospělé, ale stále častěji i děti. Většina z nás se určitě během svého života setká s některou z těchto nemocí, a proto je dobré vědět o těchto nemocech několik základních informací.

2. Současný stav dané problematiky

Poslední několik let se stále častěji využívá moderních výukových pomůcek v programu Microsoft PowerPoint. Tyto moderní výukové pomůcky, ať již jsou z jakýchkoliv oborů, jsou stále častěji používány pro výuku studentů. Je tomu tak proto, že kromě nejpodstatnějších heslovitých informací o dané problematice obsahují hlavně obrázky, takže si studenti ihned mohou udělat představu o probírané látce a snad si jí tak i snáze zapamatovat.

Výukových programů z medicínských oborů jsem našla hned několik, a to na těchto internetových odkazech – <http://portal.lf1.cuni.cz/modules.php> a <http://spolek1.med.muni.cz/priprava.php>. V prvním z uvedených internetových odkazů převažují výukové programy z oblasti anatomie, ale můžete zde najít i programy z oborů radiologie, fyziatrie a dalších, přičemž některé jsou provázeny mluveným slovem. Ve druhém zmiňovaném internetovém odkaze jsem našla výukový program Revmatologie. V současné době jsou tedy v oboru vnitřního lékařství se zaměřením na pohybové ústrojí k dispozici materiály v českém jazyce jak v knižní podobě, tak i v podobě internetové.

3. Nemoci pohybového ústrojí z oboru vnitřního lékařství

Nemoci pohybového ústrojí z oboru vnitřního lékařství se souhrnně označují jako revmatické nemoci (revmatismus). Mezi tyto nemoci řadíme celou řadu různých chorob zcela odlišných příčinou vzniku, svým průběhem i závažností, které rozdělujeme do následujících skupin: zánětlivé formy revmatismu, degenerativní nemoci pohybového ústrojí, metabolické nemoci pohybového ústrojí, mimokloubní revmatismus, další nemoci pohybového ústrojí a muskuloskeletární projevy některých vnitřních chorob. Diagnóza těchto onemocnění se v mnoha případech opírá o klinický obraz, laboratorní nálezy a zobrazovací metody.

3.1 Zobrazovací metody u revmatických nemocí

Rentgenové snímky (RTG; skiografie)

Rentgenové snímky jsou u většiny revmatických nemocí základním vyšetřením. Jedná se vlastně o dvourozměrné obrazy třírozměrného objektu, k jejichž zhotovení je zapotřebí zdroj RTG záření (rentgenka), vyšetřovaný objekt a plocha, na kterou se obraz promítne (kazeta s filmem). Je to metoda založená na zeslabení svazku záření při průchodu vyšetřovaným objektem. Tkáně, které absorbují více záření, vytvářejí na snímku stín, a tkáně, které absorbují méně záření, vytvářejí projasnění. Vzhledem k tomu, že RTG snímek je negativ, jsou oblasti projasnění tmavší a oblasti zastínění světlejší⁽²⁾.

Při snímkování většiny oblastí pohybového ústrojí, postižených revmatickými nemocemi, se zhotovují snímky ve dvou projekcích, nejčastěji předozadní (AP) a bočné. Dále se zhotovují i snímky v šikmé projekci (např. u sakroiliakálních kloubů), snímky tangenciální, srovnávací (např. RTG snímek obou rukou a nohou u revmatoidní artritidy) a funkční (např. u bederní páteře), které se provádějí ve stoje, a to v předklonu a v záklonu. U některých onemocnění provádíme i RTG snímek plic.

Tomografie

Tomografie, která je nyní stále častěji nahrazována výpočetní tomografií a magnetickou rezonancí, je metoda, při níž pořizujeme vrstvé snímky – řezy (tomogramy). Její princip je v tom, že se během expozice proti sobě pohybují rentgenka a kazeta s filmem. Objekty, které jsou uloženy v rovině osy otáčení, se v různých průmětech promítají stále do stejného místa a jsou zobrazeny ostře, zatímco objekty, uloženy mimo tuto rovinu, se promítnou na různá místa filmu a jsou rozmazány.

Výpočetní tomografie (CT)

Výpočetní tomografie je zobrazovací metoda využívající digitální zpracování dat o průchodu rentgenového záření v mnoha průmětech vyšetřovanou vrstvou.

Záření dopadá po průchodu pacientem na detektory uložené na části kruhové výseče naproti rentgence. V těchto detektorech je registrováno a převedeno na elektronický signál, který je odeslán do počítače, který vytvoří obraz snímkové vrstvy. Získané obrazy vrstev tvoří matici objemových elementů (voxels), v nichž zjišťujeme hodnotu absorpce. Míra zeslabení záření v jednotlivých místech vyšetřovaného objektu je registrována jako denzita v tzv. Hounsfieldových jednotkách. Této denzitě je přiřazen různý odstín šedi podle Hounsfieldovi stupnice. Výsledný CT obraz je tedy tvořen různými odstíny šedi⁽⁴⁾.

CT se u revmatických nemocí používá zejména v diagnostice onemocnění páteře (např. ankylozující spondylitidy). Dále můžeme provádět i perkutánní vertebroplastiku (intervenční léčebný výkon, prováděný např. u osteoporózy) a periradikulární terapii pod CT kontrolou (u vertebrogenních syndromů).

Magnetická rezonance (MR)

Magnetická rezonance je zobrazovací metoda, která je založena na principu zjišťování změn magnetických momentů souborů jader prvků s lichým protonovým číslem uložených v silném statickém magnetickém poli po aplikaci elektromagnetických impulsů. Umístíme-li zkoumanou tkáň do silného zevního magnetického pole, dojde k uspořádání všech protonů rovnoběžně s vektorem tohoto

pole. Aplikujeme-li elektromagnetický impuls o Larmorově frekvenci (frekvence shodná s frekvencí elektromagnetického pulsu), dojde na principu rezonance k vychýlení vektoru magnetického pole tkáně do kolmého směru vůči vektoru pole magnetu. Vychýlení vektoru magnetického pole tkáně indukuje na cívce měřitelný elektrický proud, čímž dostaneme měřitelný signál, z něhož se vytváří obraz. Ve výsledných MR obrazech (T1, T2 vážený apod.) je tedy různým tkáním přiřazena různá intenzita signálu.

MR se u revmatických nemocí používá zejména v diagnostice onemocnění měkkých tkání (mimokloubní revmatismus).

Ultrazvuk (US)

Ultrazvuk je zobrazovací metoda využívající odrazu ultrazvuku od tkání s různou akustickou impedancí. Nejčastěji používaným typem ultrazvukového záznamu je dynamický B-mode (brightness mode), při němž obraz vzniká zachycením velkého množství vedle sebe umístěných obrazů, kterým je v závislosti na intenzitě obrazu přiřazen na monitoru příslušný stupeň šedi.

UZ se u revmatických nemocí používá zejména v diagnostice onemocnění měkkých tkání (mimokloubní revmatismus) a k průkazu tekutiny v kloubní dutině.

Scintigrafické metody

Scintigrafie kostí je vyšetřením, které zobrazí časné změny v metabolismu kostní tkáně, a to tím, že zobrazí záchyt osteotropního radiofarmaka. Pro kostní scintigrafii se v současnosti jako radiofarmakum používají různé fosfátové sloučeniny, značené ^{99m}Tc , nejčastěji ^{99m}Tc -MDP (metylendifosfát).

K zobrazení revmatických nemocí se používá trojfázová scintigrafie kostí. V její první fázi (fáze perfuze) dochází k zobrazení regionálního prokrvení sledované části skeletu a snímání se provádí okamžitě po podání radiofarmaka. Její druhá fáze (fáze krevního poolu) zachycuje přestup radiofarmaka z krevních cest do extracelulárního prostoru měkkých tkání a kostí. Třetí fáze (fáze kostní) je klasická statická scintigrafie

kostí a provádí se za 2-3 hodiny po aplikaci radiofarmaka. Trojfázová scintigrafie se používá k diagnostice zejména kloubních zánětů.

Dynamická scintigrafie jícnu se provádí kvůli detekci gastroezofageálního reflexu zejména u systémových nemocí pohybového ústrojí (systémový lupus, sklerodermie). Radiofarmaka používaná u této metody jsou ^{99m}Tc -koloid a ^{99m}Tc -DTPA.

3.2 Zánětlivé formy revmatismu

3.2.1 Revmatoidní artritida (RA; dříve progresivní polyartritida)

Revmatoidní artritida je chronické, zánětlivé onemocnění, které patří mezi systémová autoimunitní onemocnění, protože postihuje nejen klouby, ale i řadu dalších tkání a orgánů. Jak naznačuje starší název, je nemocí progresivní – zachvacuje další klouby s centripetální propagací (extenzivní progresse) a stupňuje patologické změny na již postižených kloubech (intenzivní progresse)⁽⁷⁾. RA postihuje zejména osoby mezi 20.-50. rokem života (častěji ženy), ale postiženy mohou být i děti (juvenilní artritida) a jedinci starší 65 let⁽¹³⁾.

Etiologie není dosud plně objasněna. Po počáteční aktivaci imunitního systému dosud nedefinovaným antigenem vzniká ve vnitřních vrstvách kloubního pouzdra chronický kloubní zánět, který se projevuje rozšířením cév, jejichž cévní stěny se stávají abnormálně propustné. Tím dojde k fibrinové exsudaci, k infiltraci synoviální membrány zánětlivými buňkami a k lokální produkci autoprotilátek. Synoviální membrána se postupně přeměňuje ve vaskularizovanou granulační tkáň (pannus), která proliferuje, přerůstá přes chrupavku a dostává se až k subchondrální kosti. Buňky pannu produkují velké množství proteolytických enzymů, které vedou k erozi chrupavky, kosti, vazů i šlach. Postupně dojde k metaplazii granulační tkáně v jakousi vazivovou jízvu, do které se ukládá vápník – vede k ankylóze.

Rozvinutí plně vyjádřeného klinického obrazu artritidy předchází prodromální stádium, kdy nemocný pociťuje nespecifické celkové příznaky zánětu (potivost, zvýšená teplota, únavnost, bolesti kloubů, ztráta hmotnosti a nechutenství). Artritida se

vyvíjí většinou pozvolna v průběhu týdnů až měsíců a projevuje se obvykle symetrickým postižením kloubů metakarpofalangeálních (MCP), proximálních interfalangeálních (PIP) a kloubů zápěstí. Mimo klouby rukou mohou být postiženy i drobné nožní klouby, klouby loketní, kolenní, ramenní, kyčelní i klouby krční páteře (nejčastěji atlanto-axiální skloubení). Postižené klouby jsou zduřelé, teplejší a bolestivé při pohybu i v klidu (v případě silného kloubního zánětu). Uvedené kloubní obtíže bývají maximální ráno a jsou doprovázené výraznou ranní ztuhlostí v postižených kloubech. V průběhu onemocnění dochází též k rozvoji kloubních deformit podmíněných erozemi a destrukcemi kloubů a současně s nimi i slábnutím určitých svalových skupin⁽⁹⁾. Typické deformity se vytvářejí u ručních kloubů (ulnární deviace v MCP, deformity labutí šíje, knoflíkové deformity), u drobných kloubů nohou (subluxace metatarzofalangeálních kloubů (MTP), kladívkové prsty, halluces valgus) i u velkých kloubů (nejzávažnější jsou flexní kontraktury v kolenních (zde nemožnost plného natažení kloubu) a loketních kloubech (zde nemožnost plného ohnutí kloubu)).

Z mimokloubního postižení jsou charakteristické zánětlivé změny šlachových pochev, svalové atrofie, revmatické uzly (nejčastěji v okolí loketních kloubů), oční manifestace, postižení plic a srdce a revmatoidní vaskulitida. Oční manifestace (suchá keratokonjunktivitida, episkleritida a skleritida) jsou přítomny asi u 15 % nemocných. Plicní postižení se může projevit pleuritidou, intersticiální plicní fibrózou a také tzv. silikoartritidou (Caplanův syndrom; asociace RA s plicní silikózou). Postižení srdce je klinicky těžko prokazatelné, avšak echokardiograficky můžeme zjistit známky perikarditidy až u 30 % nemocných. Revmatoidní vaskulitida může postihovat kůži (ulcerace a nekrózy) a periferní nervový systém (obraz polyradikuloneuropatie). U malé části nemocných se může vyvinout také tzv. Feltyho syndrom (kombinace RA, splenomegalie a leukopenie).

Diagnóza RA je založena na přítomnosti charakteristických klinických příznaků, na laboratorních nálezech a na zobrazovacích metodách (RTG, MR a scintigrafie). Laboratorně zjišťujeme přítomnost revmatoidního faktoru (RF)^{*} v krvi nemocného,

* RF = autoprotilátka, která je namířena proti globulinu třídy IgG a kterou produkují plazmatické buňky.

a to buď latex fixačním testem nebo metodou ELISA. Dále zjišťujeme zvýšenou sedimentaci erytrocytů a zvýšenou sérovou hladinu C-reaktivního proteinu (CRP) a hypergamaglobulinémii (zvýšení gamaglobulinové frakce sérových proteinů).

RTG nález není v počátcích onemocnění charakteristický. Nespecifickým projevem zánětu je periartikulární osteoporóza. Počínající kloubní eroze, které jsou v úvodu onemocnění patrné marginálně na RTG rukou a nohou, se mohou projevit jako drobná cystoidní projasnění (subchondrální mikrocysty) či lokalizovaná dekalifikace. Dále jsou přítomny usurace okrajů kloubních ploch a malé defekty ve struktuře chrupavky a kosti. V pokročilých stádiích onemocnění nacházíme zúžení kloubních štěrbin⁽⁶⁾ a destrukce kloubů s deformitami až ankylózami v postižených kloubech.

Terapie je dlouhodobý proces, jehož základem je včasné stanovení diagnózy a poté vypracování individuálního léčebného programu pro nemocného. Komplexní terapie RA zahrnuje celou řadu farmakologických i nefarmakologických opatření.

Mezi nefarmakologické postupy v terapii RA patří edukace nemocného o podstatě a průběhu onemocnění a možnostech léčby, psychologická podpora nemocného a jeho rodiny, úprava životosprávy, rehabilitace, lázeňská léčba a léčba chirurgická. Rehabilitace je z počátku zaměřena na udržení svalové síly a rozsahu hybnosti v postižených kloubech za současného šetření těchto kloubů, avšak u pokročilých forem onemocnění slouží k adaptaci nemocného na vzniklé funkční postižení. Tato léčba zahrnuje jednak pohybovou terapii, která představuje aktivní a pasivní cvičení (nemocný by měl 2-3krát denně provádět cviky, se kterými jej seznámí zkušený rehabilitační pracovník, buď sám nebo s pomocí tohoto pracovníka), jednak fyzikální terapii (aplikace tepla (parafínové zábaly), vířivé koupele⁽¹⁾, krátkovlnná diatermie, diadynamické proudy a pulzní magnetoterapie). Vhodným doplňkem terapie je pravidelná lázeňská léčba, která se aplikuje u nemocných s málo klinicky i laboratorně aktivní nemocí. Posledním zmiňovaným nefarmakologickým postupem je chirurgická léčba, která zahrnuje několik léčebných zákroků, jsou to zásahy na vlastním kloubu (synovektomie, artroplastika a totální endoprotéza (u kyčelních a kolenních kloubů)), výkony na kostech (osteotomie a resekce hlaviček radia, ulny a MTP kloubů) a zásahy na svalech, šlachách a nervech (uvolňování a transpozice).

Farmakoterapie je založena na podávání několika lékových skupin a může být spojena s řadou závažných nežádoucích účinků (např. renální nežádoucí účinky). Podáváme tzv. mírná analgetika, nesteroidní antirevmatika, chorobu modifikující antirevmatické léky, glukokortikoidy a biologickou léčbu. Tzv. mírná analgetika (např. paracetamol a aspirin v nízkých dávkách) se používají jen k tlumení bolesti. Nesteroidní antirevmatika (NSA) mají protizánětlivý i analgetický účinek a jsou to např. salicyláty, indometacin, diklofenak. Chorobu modifikující antirevmatické léky (DMARD), jejichž efekt nastupuje velmi pomalu (týdny až měsíce), ale za to je dlouhodobý, působí protizánětlivě. Patří mezi ně antimalarika, sulfasalazin, metotrexát, soli zlata, penicilamin, cyklosporin A a cyklofosfamid. Glukokortikoidy (prednison) mají protizánětlivý i analgetický účinek, který u nich nastupuje ihned po podání. Tyto léky však musíme podávat po delší dobu, protože při přerušení podávání dochází rychle k návratu příznaků. Biologická léčba (infiximab, adalimumab a etanercept (inhibitor receptoru pro TNF- α)) se snaží biologickým způsobem působit proti prozánětlivě působícím cytokinům.

3.2.2 Séronegativní spondartritidy

Ankylozující spondylartritida (AS; Bechtěrevova nemoc)

Ankylozující spondylartritida je chronické, zánětlivé onemocnění kloubních a mimokloubních tkání páteře, které lze podle vývoje onemocnění rozdělit na formu ascendentní a vzácnou formu descendentní. Onemocnění postihuje především klouby sakroiliakální, zadní intervertebrální a kostovertebrální, ale může se manifestovat i postižením tzv. kořenových kloubů (kloub kyčelní a ramenní; rizomelická forma), periferních kloubů končetin (skandinávská forma) a mimokloubním postižením. AS začíná obvykle v mladším věku (do 35 let) a častěji postihuje muže.

Etiologie není známa, avšak vysoká asociace na antigen HLA-B27 (přes 90 % nemocných) svědčí pro patogenetickou úlohu tohoto antigenu – vznik onemocnění se předpokládá u predisponovaných (HLA-B27 pozitivních) jedinců určitým zevním faktorem (např. infekce). Zánět, který je podstatou AS, postihuje přední okraj

obratlových těl, úpony vazů na obratlová těla a vazivovou část disků. Do tkání, které jsou zánětem postiženy, se postupně ukládají soli vápníku (obvykle ve formě hydroxyapatitu)⁽¹²⁾ a v důsledku toho se mezi obratli postupně vytvářejí zvápenaté syndesmofyty, což vede k postupnému tuhnutí páteře. Tento zánětlivý proces zpravidla nejprve postihuje SI klouby, odtud se postupně rozšiřuje na oblasti bederní, hrudní a krční páteře.

Klinický obraz AS se v úvodu nemoci projevuje celkovými subjektivními příznaky (únava, subfebrilie, nechutenství a úbytek tělesné hmotnosti) a u části nemocných mohou klinickým projevům na páteři předcházet zdánlivě odlehlé vstupní příznaky (artralgie a otok kloubu (zejména kloub kolenní), tendosynovitida Achillovy šlachy, iridocyklitida a ranní bolest a ztuhlost v bederní oblasti zad⁽⁹⁾, které ustupují po rozcvičení nebo aplikaci tepla). Základním klinickým znakem postižení páteře je omezení její hybnosti. Současně s průběhem nemoci se mění i fyziologický tvar páteře. Ztuhlost bederní páteře vede k vyrovnání bederní lordózy, při předklonu nedochází k vymizení sulcus dorsalis persistens. Postižení hrudní páteře se projevuje prohloubením hrudní kyfózy, kterému odpovídá kompenzační prohloubení krční lordózy, při předklonu vzniká u hrudní páteře „obraz dvojhrbu“. Při těžkém průběhu nemoci dochází pro ztuhlost hrudníku k omezení dechových exkurzí, a tím k respirační insuficienci. Postižení končetinového skeletu se může vyskytnout jako artritida kořenových kloubů (u 1/2 nemocných) nebo periferních kloubů (u 1/4 nemocných).

Mimokloubní manifestace se projeví iridocyklitidou a postižením srdce, které má charakter aortitidy a které se manifestuje aortální insuficiencí a převodními poruchami. Závažnou komplikací AS je druhotná amyloidóza (hlavně ledvin).

Diagnóza je založena na přítomnosti charakteristických klinických příznaků, na laboratorních nálezech (vysoká sedimentace erytrocytů (60mm/hod), zvýšené hladiny CRP, hypergamaglobulinémie (IgA a IgG) a genotyp HLA-B27) a na zobrazovacích metodách (RTG průkaz sakroiliitidy, tomografie, CT a MR).

RTG nález může být v časných fázích onemocnění němý nebo nespecifický. Sakroiliitida se projevuje nepravidelným průběhem kloubní štěrbin, sklerotizací a erozemi v průběhu štěrbin a finálně ankylózou. Na vyšších etážích páteře se vyvíjejí

syndesmofyty, které nejdříve nacházíme v přechodu Th-L páteře. Vyvíjejí se obvykle na laterálních stranách obratlového těla, mohou splývat a vytvářet obraz „bambusové hole“.

Terapie AS zahrnuje léčbu nefarmakologickou a farmakoterapii (NSA, DMARD (sulfasalazin), glukokortikoidy (prednison) a biologická léčba – vysoce aktivní formy onemocnění). Základem nefarmakologické léčby je rehabilitace (cvičení), nedílnou součástí je také léčba lázeňská a léčba chirurgická (obvykle totální endoprotéza).

Psoriatická artritida (PsA)

Psoriatická artritida je zánětlivé onemocnění kloubů a obratlů vázané na psoriázu⁽¹⁴⁾, které postihuje obě pohlaví se stejnou frekvencí a které se v 75 % případů vyvíjí u nemocných s kožním postižením, předcházejícím o několik let. Psoriáza se objevuje obvykle mezi 5-15 rokem života, artritida až mezi 30-40 rokem života.

Na vzniku PsA se podílejí jednak genetické faktory, jednak faktory zevního prostředí (infekce, trauma, některé léky (lithium, betablokátory, antimalarika) a stres). Artritida má podobný histologický obraz jako RA, ale u PsA vzniká zánětlivý proces v místě úponů a rozšiřuje se do kloubní dutiny.

Klinický obraz se projevuje postižením kůže a nehtů (psoriázou), ke kterým se připojuje artritida. Postižení kůže se projevuje výsevem drobných červených pupínků, které později splývají ve větší ložiska pokrytá stříbřitými šupinami⁽³⁾. Predilekční místa těchto ložisek jsou lokty, kolena, vlasatá část hlavy, trup, gluteální a genitální oblast. Postižení nehtů se projeví rýhováním. Artritida, která má nejčastěji formu asymetrickou oligoartikulární, je nejčastěji lokalizována v drobných ručních (včetně distálních interfalangeálních) a nožních kloubech. Dochází při ní k difúznímu otoku prstu (daktylitida) a někdy i ke zkrácení některých prstů vlivem osteolýzy. Zvláštní formou onemocnění je psoriatická spondylitida, která se projevuje sakroiliitidou, paravertebrálními osifikacemi a pseudosyndesmofyty.

Diagnóza onemocnění je v typických případech snadná. Problém může nastat u nemocných s psoriázou, artritidou a pozitivním RF nebo u PsA, předcházející výsevu lupénky.

Laboratorním vyšetřením zjišťujeme mírně zvýšenou sedimentaci erytrocytů a sérovou hladinu CRP, které mohou být u mírnějších forem zcela normální. U části nemocných s rozsáhlým kožním postižením může být zvýšena hladina kyseliny močové v séru.

Ze zobrazovacích metod se užívá RTG snímků. Pro postižení periferního skeletu PsA je charakteristický RTG obraz destruktivní artritidy, osteogenní produktivní změny – periostitidy, entezopatie a ankylóza. Diagnostickým projevem PsA je deformita „pencil in-cup“ (eroze jamky se zašpičatěním protilehlé kloubní hlavičky) nebo osteolýza terminálních falang. Postižení sakroiliakálních kloubů se projevuje obrazem sakroiliitidy s erozemi, sklerózou až ankylózou. Na páteři se mohou vyvinout symetrické syndesmofyty nebo tzv. parasyndesmofyty (jsou silnější, asymetrické).

V léčbě PsA se uplatňují NSA, DMARD (u mírnějších forem sulfasalazin, u těžších forem metotrexát v běžném dávkování) a intraartikulárně glukokortikoidy (prednison). Prokázána byla účinnost i bezpečnost biologické léčby PsA (infiximab).

Reaktivní artritida (ReA)

Reaktivní artritida je kloubní zánět, který vzniká u geneticky disponovaných jedinců v důsledku infekce proběhlé v jiné části organismu. Podle místa primoinfekce lze rozdělit ReA na uoartritidu (vyvolávající patogeny jsou *Chlamydia trachomatis*, *Ureoplasma ureolyticum* a *Neisseria gonorrhoeae*) a enteroartritidu (vyvolávající patogeny jsou *Salmonella typhi*, *Salmonella enteritidis*, *Yersinia enterocolitica*, *Shigella flexneri* a *Campylobacter jejuni*). Podle přítomnosti HLA-B27 lze rozlišovat ReA asociovanou HLA-B27 antigenem (např. Reiterův syndrom) a ReA neasociovanou s tímto antigenem.

Mezi vznikem ReA a primární infekcí existuje latentní období, ve kterém dochází ke vstupu bakteriálních antigenů do kloubního prostředí. Tím dojde ke změnám v kloubním prostředí, jejichž důsledkem je lokální imunitní odpověď, která vede k rozvoji kloubního zánětu.

Reiterův syndrom

Reiterův syndrom je nemoc, vznikající v důsledku proběhlé infekce močových cest a postihující většinou muže mladšího a středního věku.

Onemocnění bývá často provázeno celkovými klinickými příznaky jako jsou subfebrilie až febrilie, únava a úbytek na hmotnosti. Typickým kloubním příznakem je mono- či oligoartritida, postihující dominantně dolní končetiny. Postižené klouby jsou bolestivé, oteklé a kůže nad nimi může být zarudlá. Objevit se mohou i bolesti v dolní etáži zad či v oblasti hýždí, které vznikají na podkladě rozvíjející se sakroiliitidy.

Z mimokloubních příznaků se vyskytují projevy kožní, slizniční, oční a další. Kožní změny, z nichž je nejtypičtější keratoderma blenorrhagica (zejména na chodidlech a dlaních), začínají červenými skvrnami, které přecházejí postupně v papuly či puchýřky. V dalším průběhu onemocnění dochází k hyperkeratóze těchto ložisek, kterou mohou být postiženy i nehty. Slizniční projevy jsou lokalizovány zejména v oblasti uretry, glans penis a dutiny ústní a jejich intenzita kolísá od snadno přehlédnutelných drobných ložisek až po ložiska značně rozsáhlá (např. balanitis circinata a balanitis serpiginoza). Z očních projevů se vyskytují konjunktivitida a uveitida, keratitida či retinitida, které mohou vést ke ztrátě zraku. Srdce může být zasaženo onemocněním od zcela asymptomatických mírných abnormalit na EKG až po obraz manifestní myokarditidy či perikarditidy. U části nemocných nacházíme hepatosplenomegálii a generalizovanou lymfadenopatii.

Diagnóza se opírá o anamnézu předcházející infekce, klinický obraz a o laboratorní průkaz spouštějící infekce (kultivace, ELISA). Laboratorně nacházíme zvýšené reaktanty akutní fáze a zvýšenou sedimentaci erytrocytů.

Průkazné RTG změny (zúžení štěrbiny, kloubní destrukce) jsou přítomny až při chronickém průběhu onemocnění.

Terapie spočívá v edukaci nemocného, cvičení, fyzikální léčbě (např. elektroterapie) a ve farmakoterapii (antibiotika, NSA, glukokortikoidy a DMARD (při chronickém průběhu onemocnění)).

Enteropatické artritidy (EA)

Enteropatické artritidy jsou onemocnění, která doprovázejí primární střevní onemocnění (idiopatická proktokolitida, Crohnova choroba). Klinicky se mohou projevit periferní artritidou, sakroiliitidou a spondylitidou. Z mimokloubních příznaků můžeme pozorovat různé kožní projevy (erythema nodosum, erythema multiforme, pyoderma gangrenosum a vaskulitidu), aftózní ulcerace na sliznicích a iridocyklitidou. Terapie se zaměřuje především na střevní onemocnění. Na potlačení artritických příznaků se používá sulfasalazin, glukokortikoidy a NSA (limitovány tíží střevního onemocnění).

3.2.3 Systémové nemoci pohybového ústrojí

Systémový lupus erythematoses (SLE)

Systémový lupus erythematoses je systémové autoimunitní onemocnění, při kterém dochází k tvorbě autoprotilátek a imunitně zprostředkovanému poškození různých orgánů. SLE jsou výrazně postiženy ženy ve věku 20-40 let⁽⁷⁾, což nepřímo svědčí pro úlohu hormonálních vlivů (estrogenů) při vzniku tohoto onemocnění.

Příčina onemocnění není známa, ale předpokládá se genetická predispozice a vliv faktorů zevního prostředí (viry, ultrafialové záření aj.). V průběhu rozvoje onemocnění dochází k polyklonální aktivaci B-lymfocytů, jež vede k vytváření autoprotilátek (především orgánově nespecifické autoprotilátky). Důsledkem produkce autoprotilátek, produkce a ukládání rozpustných imunitních komplexů a dalších imunopatologických procesů je autoimunitní poškození různých orgánů.

Klinický obraz SLE je velmi variabilní. Počátek onemocnění může být akutní nebo pozvolný, přičemž manifestaci onemocnění může předcházet prodromální období s nespecifickými příznaky (únava, zvýšené teploty, bolesti hlavy, svalů a kloubů apod.⁽¹⁴⁾). Provokující význam mají vedle slunečního záření i některé léky.

Onemocnění postihuje kůži, klouby, plíce, srdce, ledviny, centrální nervový systém aj.. Kožní změny rozdělujeme na specifické a nespecifické. Specifické kožní poškození má formu akutního, subakutního a chronického kožního SLE. Akutní kožní lupus se projevuje jako motýlovitý erytém, který je lokalizován na tvářích, přechází přes

kořen nosu a vynechává nazolabiální rýhy. Na šíji a horní části trupu se vyskytuje papulózní exantém (subakutní kožní lupus). Chronický kožní lupus (diskoidní lupus) se projevuje hypopigmentací, atrofií a jizvením kůže na hlavě, obličeji, šíji a ušních boltcích. Nespecifickými kožními změnami jsou Raynaudův fenomén, livedo reticularis, kožní vaskulitida, tromboflebitida, chronické kožní ulcerace aj..

Postižení kloubů se vyskytuje ve formě akutní i chronické mono-, oligo- a polyartrity. Při chronickém průběhu se mohou vytvářet i kloubní deformity, zejména na kloubech rukou, bez nálezu destrukcí na RTG.

Plíce jsou nejčastěji postiženy exsudativní pleuritidou. Objevit se může i akutní lupusová pneumonitida, která se projevuje kašlem bez expektorace, bolestí na hrudi a dyspnoí, a chronická fibrotizující intersticiální pneumonitida, jejíž hlavním klinickým příznakem je zvolna se rozvíjející námahová dušnost.

Srdce bývá postiženo perikarditidou, myokarditidou (projevy – klidová tachykardie, arytmie a převodní poruchy) a neinfekční verukózní endokarditidou (Libmann-Sachsova).

Ledviny jsou postiženy lupusovou nefritidou, která se projevuje proteinurií (>0,5g/24hodin), hematurií, poklesem renálních funkcí až renální insuficiencí.

Postižení centrálního nervového systému se projevuje neuropsychiatrickým postižením, které je možné rozdělit podle lokalizace na syndromy psychiatrické (poruchy kognitivních funkcí různého stupně až po těžký mentální deficit, stav zmatenosti apod.), syndromy CNS (cévní mozkové příhody, epileptiformní křeče aj.) a syndromy periferního nervového systému (senzitivní nebo motorická polyneuropatie, mnohočetná mononeuritida aj.).

Nemocní se SLE mohou současně trpět i získanou hyperkoagulační poruchou (sekundární antifosfolipidový syndrom), která zvyšuje riziko tromboembolických příhod a u fertálních žen může vést k opakovaným ztrátám plodu a předčasným porodům. Dále se objevují i gastrointestinální poruchy (gastroezofageální reflux), hepatosplenomegalie (u 1/3 případů)⁽⁷⁾.

Diagnóza nemoci není jednoduchá, ale klinický obraz a některé laboratorní nálezy mohou upozornit na možnost SLE již při základním vyšetření.

Laboratorně zjišťujeme středně zvýšenou až vysokou sedimentaci erytrocytů při normální nebo lehce zvýšené sérové hladině CRP a různé typy autoprotilátek, především antinukleární protilátky (největší diagnostický význam mají specifické protilátky proti nativní DNA (anti-dsDNA)), dále orgánově nespecifické autoprotilátky (protilátky proti histonům apod.) a antifosfolipidové protilátky (aPL) (lupusové antikoagulans (LA)).

Ze zobrazovacích metod provádíme RTG plic, HRCT plic, MR (mozku) a dynamickou scintigrafii jícnu. Z pomocných vyšetření děláme EKG, vyšetření ledvinné funkce atd..

Terapie SLE zahrnuje režimová opatření (vyvarovat se nadměrnému oslunění a v rámci možností kontaktu s infekcemi) a farmakoterapii (glukokortikoidy, antimalarika, metotrexát a kombinovaná imunosupresivní léčba). Při průkazu sekundárního antifosfolipidového syndromu je nutná antikoagulační léčba a při manifestaci trombózy provádíme heparinizaci s následnou warfarinizací za pravidelných kontrol koagulačních testů a hladiny aPL.

Progresivní systémová sklerodermie (PSS)

Progresivní systémová sklerodermie je systémové autoimunitní onemocnění, při kterém dochází k fibroproduktivním změnám a sklerotizaci kůže a některých vnitřních orgánů. Onemocnění se objevuje častěji u žen ve věku 20.-50. let.

Příčina PSS není jasná, i když u malé části nemocných lze anamnesticky vysledovat kontakt s některými toxickými látkami (silikony, organická rozpouštědla a některé léky). Při onemocnění dochází jednak ke zmnožení tuhého kolagenního vaziva, jednak k poškození endotelu drobných cév a k jejich obliteraci.

Onemocnění začíná často Raynaudovým fenoménem, postihujícím zpravidla symetricky obě horní (někdy i dolní) končetiny. Současně mohou nemocní udávat nespecifické artralgie, myalgie a únavnost. Postižení kůže začíná difúzním, tužším edémem kůže, nejčastěji v oblasti distálních partií končetin, na obličeji a krku. Po odeznění otoku je kůže tuhá, se sklonem k tvorbě akrálních ulcerací. Později je kůže sklerotická a atrofická a může významně omezovat hybnost postižené části.

Sklerodermie v obličeji vede ke vzniku tzv. maskovitého obličeje s radiálním rýhováním, mikrostomií a zobákovitým nosem. Velmi časté je postižení jícnu, které se projevuje dysfagií dolního typu nebo gastroezofageálním refluxem. Postižení plic se projevuje progredující námahovou dušností a suchým kašlem, postupně se vyvíjí plicní hypertenze. Při postižení srdce mohou vznikat převodní poruchy a kardiomyopatie. Postižení ledvin se manifestuje renální insuficiencí.

Diagnóza PSS obvykle není obtížná a je založena na laboratorních nálezech (mírně zvýšená nebo normální sedimentace erytrocytů a sérová hladina CRP, anticentromerové protilátky, i RF), pomocných vyšetřeních (vyšetření kůže včetně biopsie, základní vyšetření srdce (EKG, echokardiografie)) a zobrazovacích metodách (RTG plic a dynamická scintigrafie jícnu).

Základem terapie PSS je vasoaktivní léčba Raynaudova fenoménu (Ca antagonisté, ACE-inhibitory) a imunosupresivní léčba (glukokortikoidy, D-penicilamin, cyklofosfamid aj.) v aktivních fázích onemocnění. Prostanoidy (prostacyklin) indikujeme u nemocných s těžkou poruchou periferní cirkulace a akrálními nekrózami.

Polymyozitida (PM), dermatomyozitida (DM)

Polymyozitida a dermatomyozitida jsou zánětlivá onemocnění příčně pruhovaného svalstva (zejména proximálních svalových skupin končetin), která se projevují symetrickou svalovou slabostí.

Příčinou vzniku onemocnění je zřejmě infekční agens, které infikuje geneticky predisponovaného jedince. Při onemocnění dochází k lymfocytární infiltraci svalové tkáně a atrofii a nekróze svalových vláken.

Dominantním klinickým projevem myozitidy je svalová slabost proximálních svalových skupin horních i dolních končetin, při chronickém průběhu mohou být patrné svalové atrofie. Dermatitida u DM má charakter heliotropního exantému (otok a růžovo-červené až nafialovělé zbarvení kolem očí), Gottronových skvrn (červenofialové skvrny nad drobnými klouby ruky) nebo obrazu tzv. „rukou mechanika“ (zhrubělá kůže se sklonem k ragádám). U dětí s DM často vznikají kalcifikace v postižené svalové

tkáni. Plicní postižení může probíhat pod obrazem intersticiálního fibrotizujícího procesu nebo respirační insuficience při slabosti dýchacího svalstva.

Diagnóza myozitidy je založena na přítomnosti proximální svalové slabosti, laboratorních nálezech (zvýšená aktivita svalově specifických enzymů (kreatinkinázy, laktátdehydrogenázy, AST a ALT) v séru, zvýšená koncentrace sérového myoglobinu) a na pomocných vyšetřeních (elektromyografický průkaz pyogenní léze, histologické vyšetření svalové tkáně).

Terapie zahrnuje farmakoterapii, která je zahájena glukokortikoidy. Při nedostatečném efektu je indikována imunosupresivní léčba (metotrexát, cyklosporin A, azathioprin, event. cyklofosamid).

Sjögrenův syndrom

Jde o chronické systémové onemocnění, při kterém dochází zejména k infiltraci exokrinních žláz (slzných, slinných, pankreatu, bronchiálních a vaginálních) lymfocyty. Onemocnění častěji postihuje ženy a má dvě základní formy – primární a sekundární, která se vyvíjí nejčastěji u RA nebo SLE.

Etiologie není jasná, po kontaktu s vyvolávajícím agens (pravděpodobně některé viry) dochází k infiltraci exokrinních žláz a zániku epitelových buněk, které se projeví snížením exokrinní funkce těchto žláz.

Klinický obraz se projevuje pozvolna „Sicca“ syndromem – xeroftalmie, xerostomie s polykacími obtížemi a zvýšenou kazivostí zubů a recidivující záněty horních i dolních cest dýchacích. Postižení pankreatu se manifestuje dyspepsií, postižení vaginy dyspareunií. Vaskulitida a plicní a renální postižení jsou vzácné.

Diagnostika je založena na verifikaci xeroftalmie (Schirmerův test slzné sekrece, barvení spojivky a rohovky bengálskou červení) a xerostomie (Škachův test bazální a stimulované slinné sekrece) a laboratorních nálezech (vysoká sedimentace, hypergamaglobulinémie a autoprotilátky (antinukleární protilátky a RF)).

Terapie je založena na substituce slz, zachování vlhkosti oka a dutiny ústní a podávání glukokortikoidů (u systémových projevů).

Vaskulitidy

Vaskulitidy jsou vzácná onemocnění, při kterých dochází k zánětlivé infiltraci cévní stěny, její obliteraci a poruše cévního zásobení příslušných orgánů a tkání. Příklady některých vaskulitid jsou uvedeny v následujícím textu.

Nodózní polyarteriitida je generalizovaná imunokomplexová vaskulitida s výraznou progresí, která postihuje arterioly a artérie svalového i elastického typu, včetně aorty. Onemocnění postihuje intimu, ale nekrózy pronikají celou cévní stěnou a vedou až ke vzniku aneuryzmat. Klinický obraz je v závislosti na lokalizaci postižení cév velmi pestrý a může se projevit celkovými příznaky (vysoké horečky s třesavkou, malátnost, kruté noční myalgie a purpura). Později se manifestují klinické projevy orgánového postižení (fibróza myokardu, pneumonitidy, kožní nekrózy, periferní neuropatie, postižení ledvin a postižení zažívacího traktu). Postižení ledvin s hypertenzí je limitujícím faktorem přežití. Při laboratorním vyšetření nacházíme zvýšenou sedimentaci a sérovou hladinu CRP a pozitivní HBsAg (až u 1/2 nemocných). Terapie spočívá v aplikaci kombinované imunosupresivní terapie podle rozsahu a vývoje postižení.

Wegenerova granulomatóza postihuje typicky horní cesty dýchací a ledviny (nekrotizující glomerulonefritida). Dále může být postižena kůže (purpura), oči (skleritida, episkleritida, uveitida, retinální vaskulitida), nervový systém (periferní neuropatie, cévní mozkové příhody, křeče) a vzácně i jiné orgány. Mimo obecné laboratorní příznaky systémového zánětu jsou velmi často pozitivní protilátky c-ANCA. Terapie spočívá v agresivní kombinované imunosupresivní léčbě (glukokortikoidy, cyklofosfamid).

Henochova-Schönleinova purpura, která postihuje malé cévy, se vyskytuje především u dětí a mladších jedinců (častěji chlapců). Často je vyvolána infekcí (např. parvovirus B19), toxoalergickou polévkovou reakcí nebo potravinovou alergií. Pro klinický obraz je charakteristická palpovatelná trias – purpura, postižení střeva (kolikovitě bolesti břicha a krvácení do zažívacího traktu) a nefritida (fokálně segmentální proliferativní glomerulonefritida). Terapie zahrnuje podávání

glukokortikoidů a imunosupresiv (při nedostatečném efektu, protražovaném průběhu nebo progresi postižení ledvin).

Antifosfolipidový syndrom (APS)

Antifosfolipidový syndrom je autoimunitně podmíněná, získaná hyperkoagulační porucha. Může probíhat izolovaně (primární APS) nebo doprovázet jiné systémové onemocnění (nejčastěji SLE).

V patogenezi onemocnění se uplatňují tzv. antifosfolipidové protilátky (aPL), které reagují s komplexy fosfolipidů.

Klinický obraz APS je velmi pestrý a závisí na typu a lokalizaci trombózy. Mohou být přítomny tepenné i žilní trombózy, případně embolizace, v nejrůznějších lokalizacích (končetiny, kůže, ledviny, CNS, játra aj.). U žen se APS může projevovat pouze opakovanými ztrátami plodu.

Pro diagnózu APS je nezbytná přítomnost alespoň jednoho klinického projevu a opakovaný průkaz některé z aPL protilátek.

Terapie spočívá ve vyvarování se rizikovým faktorům vzniku trombózy (kouření, hormonální antikoncepce, dlouhodobé sezení atd.) a v antikoagulační léčbě (warfarin). Těhotné ženy s APS by měly být po celou dobu gravidity heparinizovány.

Sharpův syndrom

Sharpův syndrom je onemocnění, při kterém jsou přítomny projevy různých difúzních onemocnění pojiva (RA, SLE, PM, Sjögrenův syndrom aj.).

Klinický obraz je velmi pestrý, mohou se vyskytnout difúzní otoky rukou, Raynaudův fenomén, artritidy, vaskulitida, myozitida aj.. U některých nemocných se může vyvinout i viscerální postižení (ledviny, plíce, CNS, srdce).

Diagnóza se opírá o laboratorní vyšetření (zvýšená sedimentace a normální nebo jen mírně zvýšené hladiny CRP, protilátka proti U1-RNP ve vysokém titru).

Terapie závisí na typu postižení a je vedena podle převládajících příznaků.

3.2.4 Infekční artritidy

Infekční artritida je kloubní zánět, který je podmíněn přítomností mikroorganismu v kloubním prostředí. Podle etiologie lze tyto artritidy rozdělit na artritidy bakteriální, virové, parazitární a artritidy navozené plísněmi. Parazitární a plísňové artritidy jsou vzácné.

Bakteriální artritidy

Bakteriální artritida negonokoková (septické)

Bakteriální negonokoková artritida je způsobena kmeny *Staphylococcus aureus*, dále β -hemolytickým streptokokem a gramnegativními mikroby. Infekční agens se do kloubu dostane přímo (při úrazu), iatrogeně (při kloubní punkci, artroskopii nebo při implantaci endoprotézy) i v důsledku hematogenního rozsevu z infekčního ložiska na jiném místě v organismu.

Na možnost septické artritidy většinou upozorní akutní začátek onemocnění s celkovými klinickými příznaky (horečka, třesavka, celková slabost). Postižený kloub bývá bolestivý, silně oteklý a funkčně omezený. Kůže nad postiženým kloubem bývá zarudlá a teplá. Ve většině případů se jedná o monoartritidu (nejčastěji kloub kolenní).

Diagnóza septické artritidy je sice založena na klinickém obraze, laboratorních nálezech (zvýšená sedimentace erytrocytů a vysoké reaktanty akutní fáze (sérový CRP)) a zobrazovacích metodách (RTG, CT, MR a UZ k detekci zmnožené synoviální tekutiny), ale definitivní diagnózu lze stanovit pouze na podkladě mikroskopického průkazu agens s použitím barvení dle Grama nebo průkazem agens kultivační metodou v synoviální tekutině nebo v synoviální tkáni.

Terapie spočívá v podávání antibiotik.

Bakteriální artritida gonokoková

Bakteriální gonokoková artritida je způsobena *Neisseria gonorrhoeae* a obvykle postihuje mladší jedince (častěji ženy) s gonorrhoeou. Infekční agens vstupuje do kloubu hematogenním rozsevem z primárního urogenitálního ložiska.

Celkové klinické příznaky jsou obdobné jako u nagonokokové bakteriální artritidy, častěji však bývá přítomna polyartritida.

Diagnóza je založena na klinickém obraze a laboratorních nálezech (obdobné jako u bakteriální nagonokokové artritidy). Definitivní diagnóza se opírá o průkaz *Neisseria gonorrhoeae* v kloubním prostředí nebo v místě primoinfekce.

Terapie spočívá v léčbě antibiotiky.

Tuberkulózní artritida

Tuberkulózní artritida je vzácné onemocnění, které ve většině případů vzniká v důsledku hematogenního rozsevu tuberkulózní infekce z primárního plicního ložiska.

Klinický obraz se projevuje postižením páteře, periferních kloubů, šlach nebo kostí. Postižení páteře, lokalizované v meziobratlových kloubech nebo přímo v obratlových tělech⁽⁹⁾, se projevuje její bolestivostí a postupným omezením její hybnosti. V pokročilém stádiu onemocnění může dojít k vývoji lokalizované kyfózy na podkladě zborcení obratlového těla. Periferní klouby jsou postiženy monoartritidou, která se projevuje pozvolna vznikajícím, měkkým a nepříliš bolestivým otokem. Postižený kloub je bolestivý na palpaci i pohyb. Později se vyvíjí funkční omezení, které může skončit ankylózou.

Diagnóze napomáhá klinický obraz, pozitivní tuberkulinový test a zobrazovací metody (RTG plic, CT a MR). K definitivní diagnóze je nutný mikroskopický nebo kulturační průkaz mykobakterií v biotickém materiálu z osteoartikulárních struktur.

Léčba je prováděna na specializovaných pracovištích a spočívá v podávání kombinované léčby antituberkulotiky.

Artritida při lymeské borrelióze

Artritida při lymeské borrelióze je infekční zánětlivé onemocnění, vyvolávané spirochetami z rodu *Borrelia* (zejména *Borrelia burgdorferi*). Jedná se o zoonózu, která je na člověka přenášena klíšťaty.

Klinický obraz má obvykle tři stádia – stádium časně lokalizované infekce, stádium časně diseminované infekce a stádium pozdní infekce (chronické stádium).

I. stádium (stádium časně lokalizované infekce) začíná ve většině případů lokalizovanou kožní infekcí (tzv. erythema migrans), která má kruhovitý tvar a objeví se v místě bodnutí. Nemocný si zpravidla zároveň stěžuje na obtíže chřipkového charakteru, stěhující se bolesti kloubů, nechutenství a únavu.

II. stádium (stádium časně diseminované infekce) se projevuje nervovými příznaky s projevy dráždění mozkových blan, obrnami nervů a psychickými potížemi (nervová labilita až neuróza). Dále se objevují i poruchy srdečního rytmu a intermitentní mono- nebo oligoartritida zejména kolenního kloubu.

III. stádium (stádium pozdní infekce – chronické stádium) je charakterizováno přítomností chronické artritidy a neurologického postižení (např. chronická encefalitida). Objevit se může i oční postižení a atrofické změny kůže.

Diagnóza se opírá o anamnézu přísátí klíštěte, klinický obraz a laboratorní nález protilátek proti *Borrelia burgdorferi* v séru i v synoviální tekutině.

Terapií spočívá v podávání antibiotik.

Virové artritidy

Virové artritidy mohou doprovázet řadu virových onemocnění (hepatitida B a C, parvovirus B19, Rubeola, Morbilli, HIV infekce apod.) a jsou způsobeny virovým zánětem kloubu. Obvykle probíhají souběžně s primárním virovým onemocněním a ustupují s jeho odezníváním. Pouze výjimečně mohou mít chronický charakter a vést k destrukci kloubu.

Revmatická horečka

Revmatická horečka je zánětlivé onemocnění, které je výsledkem imunopatologického děje s autoimunitou na principu tzv. zkřížené reakce. Vzniká po akutní tonzilofaryngitidě způsobené β -hemolytickým streptokokem skupiny A a nepostihuje jen děti ve věku 5-15 let, ale i dospělé.

Klinický obraz se projevuje celkovými klinickými příznaky (malátnost, únava, horečka (u dětí až přes 39 °C) a pocení), onemocněním kloubů a mimokloubními projevy.

Kloubní projevy onemocnění (bolest, otok kloubu, vzestup kožní teploty nad kloubem a omezení funkce kloubu) se u většiny nemocných objevují na velkých kloubech (kotníky, kolena a lokty) a mají charakter migrující polyartritidy.

Z mimokloubních projevů jsou nejčastější karditidy (obvykle myokarditidy), které se projevují klidovou tachykardií, u těžších forem mitrální insuficiencí a srdečními šelesty a u nejtěžších forem srdeční nedostatečnosti (dušnost, cyanóza, rozšíření srdce na RTG, oslabení ozev, tachykardie atd.). Méně často se vyskytuje postižení CNS (Chorea minor), kůže (erythema anulare (marginatum)) a podkoží (podkožní uzlíky).

Vodítkem pro diagnózu je klinický obraz a laboratorní nálezy (Antistreptolysin O, zvýšená sedimentace erytrocytů, zvýšené hladiny α_1 a α_2 globulinů). Přítomnost Antistreptolysinu O (ASLO)* dokládá, že proběhla streptokoková infekce.

Základem terapie je klidový režim a farmakoterapie (salicyláty, glukokortikoidy a Penicilin).

3.3 Metabolické nemoci pohybového ústrojí

3.3.1. Mikrokystalické artritidy

Dna

Dna je onemocnění, které je vyvolané poruchou metabolismu kyseliny močové. Postihuje hlavně muže ve středním a vyšším věku, ženy onemocní obvykle až v klimakteriu. Podle patogeneze rozlišujeme primární a sekundární formu dny. Primární dna postihuje asi 80-90 % nemocných, kteří přijímají potravou zvýšené množství purinů (zejména v mase, vnitřnostech, luštěninách), jejichž hladina se ještě zvýší konzumací alkoholu. Sekundární dna vzniká na podkladě jiné poruchy spojené buď se sníženým vylučováním kyseliny močové (např. poruchy ledvinové eliminace kyseliny močové při léčbě diuretiky), nebo se zvýšenou přeměnou nukleových kyselin u chorob doprovázených rozpadem buněk (např. leukémie).

* ASLO = protilátka vyvolaná extracelulárními produkty β -hemolytického streptokoka skupiny A.

Základním předpokladem dny je abnormálně vysoká koncentrace kyseliny močové v séru, která je způsobena buď geneticky podmíněnou poruchou metabolismu purinů (spočívá v nadprodukcí urátů metabolickým zkratem), nebo zvýšenou novotvorbou kyseliny močové spojenou s jejím sníženým vylučováním močí⁽¹³⁾. Za jistých okolností může dojít k vysrážení kyseliny močové v krystaly natrium urátu. Tyto krystaly se při vzniku akutního dnavého záchvatu uvolňují do synoviální dutiny, kde jsou pohlceny, a po uvolnění mediátorů zánětu dochází ke vzniku akutní až perakutní artritidy.

Dna probíhá nejčastěji pod klinickým obrazem akutního dnavého záchvatu, kterému předchází období asymptomatické hyperurikemie a který vzniká náhle, nejčastěji v časných ranních hodinách. Dnavý záchvat je provázen celkovými příznaky (nadýmání, nevolnost, pachů v ústech, pocit napětí aj.) a délka jeho trvání se pohybuje od několika hodin až do 6 týdnů (nejčastěji kolem 7-14 dnů). V 90 % případů má záchvat charakter monoartritidy, která postihuje nejčastěji kořenový kloub palce u nohy (70 % nemocných), ale i kolena, hlezna a drobné klouby nohou. Postižený kloub je výrazně oteklý, zarudlý, teplý a velmi bolestivý na pohmat. Chronická dna, která se vyvíjí u části nemocných (častěji sekundární formy onemocnění), je charakteristická masivní precipitací krystalů natrium urátu v kloubních a mimokloubních tkáních (např. ušní boltce), čímž vznikají ohraničená depozita (dnavé tofy). Tato dna má obvykle charakter polyartritidy, která postihuje i klouby horních končetin a je spojena s destrukcí kloubních tkání. Kromě již zmíněných kloubních forem dny se může vyskytnout i ledvinové onemocnění vyvolané přítomností krystalů natrium urátu v parenchymu ledvin⁽¹²⁾ (dnavá nefropatie).

Diagnóza dny je v praxi založena na typickém klinickém obraze a laboratorních vyšetřeních. Z laboratorních vyšetření má zásadní význam nález zvýšené hladiny kyseliny močové v séru (hodnoty normální hladiny jsou do 420 $\mu\text{mol/l}$ u mužů a do 360 $\mu\text{mol/l}$ u žen) a průkaz krystalů natrium urátu v synoviální tekutině (pomocí optického nebo polarizačního mikroskopu) nebo v dnavém tofu (chemicky – murexidovou zkouškou). V séru můžeme dále zjistit zvýšenou sedimentaci erytrocytů a sérovou hladinu CRP, ale i hyperlipoproteinémií a hyperglykémií.

RTG nález je u akutního záchvatu negativní nebo necharakteristický, ale při opakovaných dnavých záchvatech se mohou na skeletu objevit známky sekundární osteoartrózy. U chronické dny jsou patrné kostní eroze (obvykle okrouhlé, ostře ohraničené), které mohou připomínat eroze u RA, a mutilující destrukce. Lokalizace změn je nejčastější na kořenových kloubech palců u nohou.

Terapie dny spočívá ve vyloučení příjmu purinů potravou a vyloučení alkoholu (při akutním dnavém záchvatu), v zajištění dostatečného přívodu tekutin a ve farmakoterapii (kolchicinu, NSA a alopurinolu (u chronické dny)). Farmakoterapie je indikována u nemocných, kteří prodělali dnavý záchvat a u kterých se nepodaří dietním opatřením dosáhnout hodnot urikémie nižších než 540 $\mu\text{mol/l}$.

Pyrofosfátová artropatie

Pyrofosfátová artropatie je onemocnění, při kterém dochází k lokální nadprodukci pyrofosfátu a jeho krystalizaci v podobě kalcium-pyrofosfát-dihydrátu.

Při této metabolické poruše se krystalky kalcium-pyrofosfátu ukládají do vláknité chrupavky disků a menisků, do hyalinních chrupavek i do kloubního pouzdra⁽⁶⁾.

Onemocnění probíhá ve třech stádiích. V prvním stádiu (symptomatické) se krystaly kalcium-pyrofosfátu ukládají do chrupavek. Ve druhém stádiu (recidivujících atak akutních artritid, indukovaných krystaly) je pyrofosfátová kalcifikace chrupavek plně rozvinuta a je patrná na RTG. Akutní artritida se projevuje bolestivým otokem se zarudnutím, který může imitovat akutní dnavý záchvat (pseudodna), a může být vyvolána fyzickou zátěží. Ve třetím stádiu dochází k rozvoji sekundárních artrotických změn v postižených kloubech (zejména kolenních a kyčelních), často spojených s destrukcemi kloubních struktur.

Diagnózu pyrofosfátové artropatie podporuje klinický obraz epizodických artritid a RTG obraz chondrokalcinózy kolenních kloubů, kloubů rukou (zápěstí, proximální interfalangeální klouby), kloubech kyčelních, sponě stydké, event. meziobratlových ploténkách páteře. Velký význam má i průkaz krystalů kalcium-pyrofosfát-dihydrátu v synoviální tekutině polarizačním mikroskopem.

V počátečních fázích onemocnění hledáme na RTG jemné kalcifikační pruhy na povrchu hyalinních kloubních chrupavek. Později se vytvářejí artrotické změny až s destrukcí subchondrální kosti.

Terapie pyrofosfátové artropatie zahrnuje farmakoterapii (NSA, event. kolchicin) a aspiraci synoviální tekutiny, čímž jsou odstraněny krystaly indukující synovitidu.

Hydroxyapatitová artropatie

Hydroxyapatitová artropatie je onemocnění, které je způsobené patologickým ukládáním mikrokystalů hydroxyapatitu a které se projevuje nejčastěji jako kalcifikující tendinitida, entezitida, burzitida a periartritida.

K apatitové kalcifikaci periartikulárních struktur dochází při reparačním procesu, který následuje v místě poškození měkké tkáně, nejčastěji úrazem nebo opakovanou mikrotraumatizací. Při dostatečné akumulaci krystalů může dojít k jejich uvolnění a přechodné zánětlivé reakci.

Klinický obraz je velmi pestrý a závisí na lokalizaci postižení. Nejčastějšími typy postižení jsou kalcifikující tendinitida (kalcifikace nejčastěji v oblasti šlachy m. supraspinatus a přilehlé burzy) a hydroxyapatitová pseudodna (akutní artritida, imitující klasický dnavý záchvat). Další manifestací je akutní kalcifikující periartritida rukou, která vzniká nejčastěji v oblasti MCP kloubů a která může mít monoartikulární nebo oligo- až polyartikulární charakter. Hydroxyapatitová kalcifikace páteře postihuje její měkké tkáně (nucleus pulposus, ligamentum flavum) a může vést k neurologické symptomatologii.

Diagnóza je založena na RTG průkazu kalcifikací v oblasti šlach, vazů a jejich úponů, burz a ostatních periartikulárních měkkých tkání. Průkaz krystalů hydroxyapatitu v biologickém materiálu (synoviální tekutina, biopsie) je možný pouze elektronopticky.

Terapie akutní periartritidy a tendinitidy je symptomatická (NSA). Z fyzikální léčby je u akutního zánětu vhodná kryoterapie a u chronických forem vodoléčba a

parafínové zábaly. Rozsáhlé symptomatické kalcifikace mohou být odstraněny chirurgicky.

3.3.2 Osteoporóza

Osteoporóza je metabolické onemocnění charakterizované sníženým obsahem kostní hmoty (souměrně ubývá organická i minerální složka kosti) a narušením mikroarchitektury kosti, což vede ke zvýšené fragilitě kosti, a tedy ke zvýšení rizika zlomenin (nejčastěji distálního předloktí, obratlů a proximálního femuru). Klinicky rozeznáváme primární osteoporózu typu I a II a sekundární osteoporózu. Osteoporóza typu I (postmenopauzální) postihuje ženy a projevuje se kompresivními frakturami obratlů a patologickou zlomeninou distálního předloktí. Osteoporóza typu II (senilní) přichází u obou pohlaví ve vyšším věku a patologické fraktury postihují hlavně krček stehenní kosti. Sekundární osteoporózu vidáme např. u Cushingova syndromu, hyperthyreózy apod..

Osteoporóza je způsobena negativní bilancí kostní přestavby, ke které dojde buď zvýšeným odbouráváním, nebo sníženou výstavbou kosti. Rizikové faktory, které vedou ke vzniku nebo zhoršení tohoto onemocnění, rozdělujeme do tří skupin podle ovlivnitelnosti samotným jedincem (viz tabulka č. 1).

Tabulka č. 1 Rizikové faktory osteoporózy⁽⁸⁾

Neovlivnitelné	Pohlaví
	Věk
	Genetické faktory (rasa, tělesné proporce)
Částečně ovlivnitelné	Ovarektomie, menopauza
	Sterilita
	Choroby GIT
	Poruchy funkce štítné žlázy
	Diabetes mellitus
	Hyperkalciurie

	Dlouhodobá imobilizace
	Léčba kortikoidy, antiepileptiky, heparinem a psychotropními látkami
Ovlivnitelné	Výživa
	Aktivní pohyb
	Tvorba vitamínu D
	Zlovyky (kouření, alkohol, drogy, pití kávy)

Osteoporóza může desítky let probíhat bez klinických příznaků. V průběhu onemocnění se mohou objevit bolesti v zádech při dlouhodobém stání nebo při zatížení páteře (nošení různých břemen), přičemž kompresivní fraktura obratle se přihlásí prudkou bolestí páteře. Dochází k postupnému snižování výšky obratlových těl, zejména uprostřed, čímž vznikají tzv. rybí obratle⁽⁵⁾. Tím se snižuje i výška celé postavy, přičemž se zvyrazňuje hrudní kyfóza a oplošťuje lumbální lordóza.

Diagnóza osteoporózy spočívá v přítomnosti klinických příznaků (snížení výšky těla), v laboratorním vyšetření markerů kostní tvorby a resorpce z krve a moči a v zobrazovacích metod (RTG snímky a densitometrie). Diagnostický závěr je v současné době založen na srovnání změřené kostní denzity s maximálním obsahem kostního minerálu v mladém věku. Odchylna od této hodnoty (T-skóre – viz tabulka č. 2), vyjádřená v počtu standardních deviací, je základním diagnostickým kritériem. U dětí a mladistvých a u osob starších 70 let je vhodnějším diagnostickým kritériem hodnota Z-skóre, která udává počet standardních odchylek od průměrné hodnoty osob stejného věku a pohlaví.

Tabulka č. 2 T-skóre⁽⁸⁾

Diagnóza	T-skóre
Normální nález	BMD > - 1
Osteopenie	- 1 > BMD > - 2,5
Osteoporóza	BMD < - 2,5

RTG páteře má zásadní význam pro detekci komplikací osteoporózy (patologických fraktur) a pro zhodnocení morfologie skeletu pro správnou interpretaci denzitometrického vyšetření (skoliózy apod.). Kostní denzitometrie užívá ke stanovení množství kostního minerálu (BMD = bone mineral density) nejen přístrojů založených na principu absorpce RTG a gama záření (viz tabulka č. 3), ale i kvantitativní výpočetní tomografii (CT; umožňuje oddělené měření hutnosti minerálů v kompaktní a spongiózní kosti obratlových těl páteře) a ultrazvuk (UZ).

Tabulka č. 3 Kostní denzitometry⁽⁸⁾

Zkratka	Anglický název	Český název
SPA	Single Photon Absorptiometry	Jednofotonová absorpciometrie
SXA	Single energy X-ray Absorptiometry	Jednoenergetická rentgenová absorpciometrie
DPA	Dual Photon Absorptiometry	Dvoufotonová absorpciometrie
DXA (DEXA)	Dual Energy X-ray Absorptiometry	Dvojenergetická rentgenová absorpciometrie
pDEXA	peripheral Dual Energy X-ray Absorptiometry	DXA periferie (bérec, předloktí)

Terapie osteoporózy spočívá v režimových opatřeních a ve farmakoterapii. Mezi režimová opatření, která slouží k prevenci u dosud zdravých jedinců, patří zvýšený pohyb a cvičení, výživa a preparáty s dostatkem Ca a vitamínu D a oslunění. Farmakoterapie je zaměřena na podávání selektivních modulátorů estrogenových receptorů (SERM – tlumí resorpci kosti; raloxifen, bisfosfonáty a kalcitonin), fluoridových solí (podporují novotvorbu kosti; mononatrium fluorofosfát), anabolik (humánní rekombinantní parathormon) a hormonální substituční léčbu (HRT – tlumí resorpci kosti). Může se provádět i perkutánní vertebroplastika.

3.3.3 Osteomalacie

Osteomalacie je porucha mineralizace kostní matrix v důsledku nedostatku vitamínu D nebo poruchy metabolismu vitamínu D či fosfátů. Nedostatek vitamínu D se v dětství projeví jako rachitida (poruchy růstu a vývoje kostry), v dospělosti jako osteomalacie.

Příčiny, které mohou vyvolat osteomalacii, jsou karence vitamínu D (nedostatečný příjem v potravě nebo jeho nedostatečná produkce v kůži vlivem nedostatečného oslunění), karence vápníku, malabsorpce vápníku a vitamínu D, nedostatek fosfátů nebo jejich zvýšené ztráty močí aj..

Klinické projevy osteomalacie jsou bolest kostí, svalová slabost a omezená hybnost. U rachitidy jsou obvykle přítomny i mnohočetné deformity kostí (caput quadratum, coxa vara, genua vara aj.) a porucha chůze (kolébavá chůze).

Diagnózu určují laboratorní nález zvýšené aktivity alkalické fosfatázy a RTG vyšetření.

Na RTG skeletu vidíme celkové snížení sytosti kostních struktur. U rachitidy je patrné rozšíření růstových zón, deformity dlouhých kostí a hrudníku. U osteomalacie hledáme na RTG typické zóny projasnění (Looserovy zóny)⁽⁶⁾.

Základem terapie je dostatečný přívod vitamínu D za současného doplnění Ca (1-2 g denně) a podávání aktivních metabolitů (kalcitriol).

3.4 Degenerativní nemoci pohybového ústrojí

3.4.1 Osteoartróza (OA)

Osteoartróza je chronické, nezánettivé, degenerativní onemocnění kloubů, při kterém dochází k procesu degenerativní přestavby kloubní chrupavky s reakcí přilehlých měkkých tkání a subchondrální kosti. Onemocnění postihuje hlavně střední a starší věkovou populaci, častěji ženy. Rozlišujeme dvě základní formy OA – primární (bez známé vyvolávající příčiny), která může být lokalizovaná nebo generalizovaná, a sekundární (v důsledku jiné kloubní choroby nebo dědičné poruchy kloubu).

Etiologie primární OA není známa, známe jen některé faktory, které zvyšují riziko vzniku OA. Jsou to mechanické vlivy (traumata, těžká manuální práce, sport,

chybné postavení sousedních kostí – nohy do O a do X⁽¹¹⁾, kloubní hypermobilita a obezita), genetické vlivy (dysplazie kyčelních kloubů), imunologické vlivy, stárnutí a podpůrný vliv druhotného zánětu kloubu.

Při vzniku OA se vymyká regulaci rovnováha mezi odbouráváním a novotvořením mezibuněčné hmoty chrupavky. Výsledkem této nerovnováhy jsou změny v metabolické aktivitě chondrocytů, které syntetizují poněkud odlišné molekuly mezibuněčné matrix chrupavky a současně i proteolytické enzymy, degradující chrupavku. Funkčně se chrupavka stává méněcennou, což vede ke snížení její odolnosti vůči mechanické zátěži, která je na ni při běžné aktivitě vynakládána, a k rozvoji degenerativních patologických změn (uvolnění homogenní stavby chrupavky s následným rozvlákněním a postupujícím úbytkem chrupavčité tkáně). Na úbytek chrupavčité tkáně reaguje chrupavka zvýšenou produkcí proteoglykanů, která ale nestačí kompenzovat enzymatickou biodegradaci. Důsledkem přítomnosti úlomku chrupavky, uvolněného do kloubní dutiny, dochází k sekundárnímu zánětu synoviální membrány (synovitidě).

Klinický obraz OA je závislý na lokalizaci a stádiu postižení. Základním subjektivním příznakem onemocnění je bolest, kterou rozdělujeme podle vazby na pohyb (startovací, statická, pohybová a klidová). Častá je také bolest svalová nebo přenesená (např. u koxartrózy do kloubu kolenního). Dalšími subjektivními příznaky jsou ztuhlost postiženého kloubu, později omezená hybnost a instabilita. Obecnými objektivními projevy OA jsou zhrubění kloubní struktury (podmíněné osteofyty), otok kloubu a palpační bolestivost. V pokročilých stádiích pak nacházíme deformity a omezení pasivní i aktivní hybnosti. Onemocnění velmi často postihuje kolenní klouby (gonartróza), kyčelní klouby (koxartróza), klouby rukou (OA distálních interfalangeálních kloubů = Heberdenova artróza, OA proximálních interfalangeálních kloubů = Bouchardova artróza, OA kořenového kloubu palce = rhizartróza⁽¹¹⁾) a klouby páteře (spondylartróza – viz spondylóza a spondylartróza).

Diagnóza OA je založena na přítomnosti charakteristických klinických obtíží a nálezů degenerativních změn na RTG. Laboratorní vyšetření pouze napomáhají

vyloučení jiné příčiny kloubních obtíží. Charakteristické je jen vyšetření synoviální tekutiny, která je čirá, žlutavá, vazká a obsahuje malé množství leukocytů.

RTG změny u OA jsou poměrně pozdní, ale charakteristické. Úbytek kloubní chrupavky se projeví zúžením kloubní štěrbiny. Projevem osteoblastické aktivity subchondrální kosti je tvorba osteofytů na okrajích kloubních ploch. V pozdějších stádiích je patrná vyšší denzita subchondrální kostní tkáně (subchondrální skleróza), později pak mikrofraktury až rozpadové pseudocysty v subchondrální kosti.

Terapie OA zahrnuje nefarmakologická opatření a farmakoterapii. Mezi nefarmakologické postupy řadíme edukaci pacienta, úpravu životosprávy, cvičení, fyzikální terapii (koupele⁽¹⁾, parafín, galvanoterapie, nízko výkonná laseroterapie), lázeňskou léčbu a léčbu chirurgickou (totální endoprotéza kloubu kolenního a kyčelního).

Farmakoterapie je indikována při nedostatečném efektu nefarmakologických opatření a je založena na podávání analgetik (paracetamol), NSA (i lokální NSA – gely, masti) a strukturu modifikujících léků OA (glukosamin sulfát, chondroitin sulfát). K dispozici je i celá řada volně prodejných přípravků, které jsou odvozeny od fyziologických složek chrupavky a obsahují např. kolagen, ale většinou neobsahují terapeutickou dávku účinné látky.

3.4.2 Spondylóza a spondylartróza

Spondylóza je degenerativní onemocnění meziobratlových plotének, které je charakteristické zúžením meziobratlového prostoru a tvorbou osteofytů na okrajích obratlových těl. Spondylartróza je jen určitou lokalizací artrózy, postihující chrupavky intervertebrálních kloubů⁽⁷⁾.

Predisponující okolnosti jsou totožné s predisponujícími vlivy u artrózy. Nejčastěji se vyvíjí u páteří vrozeně anomálních nebo postižených vadným vývojem v dětství, ale také na páteři, na níž proběhla nekróza obratlového těla (Scheurmannova nemoc). V dospělosti predisponují k degenerativním změnám úrazy nebo neúměrné přetěžování.

V klinickém obraze je prvním příznakem bolest, zprvu zpravidla přechodná. Výraznější obtíže se mohou objevit po další zevní zátěži jako infekci, zvýšené námaze či prochlazení. Nelze vyloučit ani příznaky kořenového dráždění a nebezpečí výhřezu ploténky.

Terapie je zaměřena především na úpravu pohybových stereotypů a na posílení svalového korzetu. Lázeňský pobyt je vhodným doplňkem komplexní léčby. Farmakoterapie je shodná s medikací u artróz.

3.5. Mimokloubní revmatismus

Mimokloubní revmatismus, respektive revmatismus měkkých tkání, představuje rozsáhlou a značně heterogenní skupinu bolestivých stavů, které postihují především svaly, šlachy, šlachové pochvy, úpony šlach a vazů, šlachové váčky, kloubní pouzdra a podkožní a tukové vazivo. Tuto skupinu lze rozdělit na mimokloubní revmatismus celkový, regionální a lokalizovaný.

3.5.1 Mimokloubní revmatismus celkový

Revmatická polymyalgie⁽¹²⁾

Revmatická polymyalgie je charakterizována výraznými svalovými a kloubními bolestmi a pocitem ztuhlosti v oblasti ramenního a pánevního pletence.

Příčina není známa. Svalová biopsie je zpravidla normální, někdy se zjistí mírná lymfocytární infiltrace nebo mírné atrofické změny svalových vláken. Také nález na kloubech je obvykle normální, někdy se zjišťují chronické zánětlivé změny v synoviální membráně.

Klinické projevy onemocnění jsou nejčastěji bolest a výrazná ranní ztuhlost v ramennou a šíji. Přítomny mohou být i celkové příznaky (subfebrilie, celková slabost, váhový úbytek a deprese). Aktivní pohyby v kloubech jsou omezeny a pro bolesti v pánevním pletenci je pro pacienty obtížná chůze. Nezřídka jsou přítomny i známky synovitidy, někdy i s výpotkem.

Diagnózu určuje typický klinický obraz, věk nemocného a laboratorní vyšetření (zvýšená sedimentace erytrocytů a sérová hladina CRP).

Terapie spočívá v podávání glukokortikoidů (prednison), NSA a vazodilatancií.

Psychogenní revmatismus

Psychogenní revmatismus je onemocnění projevující se pestrým spektrem nejrůznějších obtíží (bolest, mrazení, pálení), které nemocný pociťuje v muskuloskeletárních strukturách. Tyto obtíže jsou podmíněné psychiatrickými poruchami, jsou stěhovavé a bývají doprovázeny bolestmi hlavy, únavou a různými odchylkami psychiky (nejčastěji depresivní stavy).

K syndromům psychogenního revmatismu patří bolesti v kterémkoliv kloubu bez kloubního zduření, bolesti v kříži, cervikokraniální syndromy (bolesti v krční a šíjové oblasti), pocit nestability při chůzi, noční akroparestézie, pocit neklidných nohou apod.. Udávané bolesti jsou velmi často difúzní a nemají žádný odpovídající patologický podklad.

Diagnóza je složitá, protože je možná pouze eliminací na základě objektivního vyšetření a odpovídajících laboratorních, zobrazovacích i dalších vyšetření.

V terapii se uplatňuje psychoterapie a podávání psychoaktivních léků, jako je diazepam (při úzkostných stavech), imipramin (při depresích) a amitriptylin (při nespavosti). Doporučuje se rozhovor s nemocným a rozbor příčin, vedoucích k onemocnění.

3.5.2 Mimokloubní revmatismus regionální

Fibromyalgie

Fibromyalgie je chronické nezápřetlivé onemocnění, které se projevuje především bolestí svalů, podkožní tkáně a vazů, které jsou maximální obvykle ráno a večer. Nemoc je nejčastěji lokalizovaná v oblasti úponů a velmi často se vyskytují také mimokloubní příznaky – poruchy spánku, bolesti hlavy, chronická únava a vyčerpanost.

Předpokládá se, že patologicko-anatomickým podkladem svalových bolestí je lokální, ohraničená ischemie nebo hypoxie svalové tkáně. Někdy můžeme najít také degenerace svalových vláken, malé zánětlivé infiltráty aj..

Pro diagnózu fibromyalgie bylo charakterizováno 18 typických fibromyalgických bodů, přičemž je nutná přítomnost bolesti při palpaci alespoň 11 z nich. Kromě bolestivých míst a pocitů ztuhlosti a únavy je pro diagnózu fibromyalgického syndromu důležitá výrazná citlivost kožních řas na charakteristických místech, zejména v horní lopatkové krajině.

Terapie je úspěšná jen u části nemocných a spočívá v podávání analgetik, NSA, trankvilizérů a tricyklických antidepresiv. Vhodná je i fyzikální léčba a mírné kondiční cvičení.

Syndrom vleklých svalových bolestí

Syndrom vleklých svalových bolestí vzniká náhle a může buď rychle zmizet, nebo mít provleklý průběh.

Příčiny jeho vzniku jsou rozmanité, může jimi být svalová únava, změny zaviněné prochlazením, infekční, metabolické či endokrinní onemocnění případně systémové revmatické onemocnění. Patologicko-anatomickým podkladem je lokální ohraničená ischemie a následná hypoxie svalové tkáně.

Klinický obraz je značně variabilní a závisí na vyvolávající příčině, lokalizaci i rozsahu. Reflexního původu je „torticolis“, cervikokraniální syndrom, bolest šíjových svalů a kývačů hlavy, spojená se spasmem paravertebrálních a trapézových svalů. Bolest a spasmus nedovolují pohnout hlavou, která tak může být skloněna ke straně bolesti. V bederní oblasti obdobné postižení označujeme jako lumboischiadický syndrom.

Diagnóza je snadná a opírá se o subjektivní obtíže i objektivní nález.

Terapie by se měla především opírat o léčebný tělocvik a fyzikální terapii (vodoléčba pulzní, magnetoterapie, elektroterapie). U těžkých a recidivujících stavů je vhodný lázeňský pobyt. Farmakoterapie (analgetika, myorelaxancia) by měla být

omezena pouze na akutní stavy ve chvíli nástupu obtíží nebo není-li fyzikální terapie v daný okamžik možná.

Bolesti zad

Bolesti zad jsou způsobeny různorodými příčinami a podle obtíží a jejich příčin je rozdělujeme na bolesti šíje a horní části zad (tzv. upper back pain) a bolesti v bederní oblasti zad (tzv. low back pain)⁽¹³⁾. Příčiny obou typů bolestí jsou infekce, záněty, degenerativní onemocnění (např. prolaps disku), metabolické nemoci aj..

Subjektivní klinické příznaky, které nemocný pociťuje jako bolesti zad, se mohou lišit formou i intenzitou nezávisle na lokalizaci. Může jít o pocit snížené kožní citlivosti, o bolestivé napětí, bodání nebo řezání a o brnění až pocit místní ztuhlosti. Tyto příznaky můžeme rozdělit podle časového průběhu na akutní a chronické bolesti zad.

Akutní bolest zad (lumbágo) se objevuje bez zřejmé příčiny, bývá řezavá a může se šířit po páteři vzhůru i dolů do stehen. Zvětšuje se pohybem a často nacházíme omezenou hybnost dané oblasti díky spasmům paravertebrálních svalů. Tento typ bolesti trvá nepřetržitě 24 hodin i déle.

Chronická bolest zad má obdobné klinické příznaky jako akutní bolest zad (kolísá jen jejich intenzita) a trvá nepřetržitě tři měsíce i déle.

Diagnóze napomáhá přítomnost charakteristických klinických příznaků, doplněná klinickým vyšetřením, a zobrazovací metody (RTG snímky páteře včetně funkčních, CT a MR).

Terapie spočívá ve farmakoterapii (analgetika), ve cvičení, fyzikální léčbě (elektroterapie⁽¹⁾, galvanoterapie), lázeňské léčbě, chirurgické léčbě a v periradikulární terapii pod CT kontrolou.

Fascitida

Fascitida je zánětlivé onemocnění fascií, při kterém dochází k proliferaci fibroblastů a ukládání kolagenu. Zánět se projevuje tupými bolestmi na zevní straně stehna při delší chůzi nebo při ranním vstávání a jeho příčinou je obvykle přepínání.

Existuje několik typů fascitid, z nichž je významná nodulární fascitida (na předloktích, pažích a stehnech). Mezi fascitidy můžeme řadit i nebolestivou Dupuytrainovu kontrakturu (palmární fascitida), při které dochází k uzlíčkovitému ztluštění a která vzniká na základě genetické predispozice.

Terapie spočívá v aplikaci fyzikální léčby (laser, ultrazvuk), chirurgické léčby a v lokální aplikaci kortikosteroidem s anestetikem.

Algoneurodystrofický syndrom (ADS)

Algoneurodystrofický syndrom je regionální porucha, charakterizovaná bolestí, vazomotorickou dysfunkcí a následně dystrofickými změnami. Porucha se nejčastěji vyvíjí po traumatech, dalšími příčinami mohou být chirurgické výkony, poranění centrálního a periferního nervového systému, některé léky, kouření aj.. Syndrom může být i projevem karcinomu, byl popsán u karcinomu střev, ovária, plic, pankreatu a u leukémií. U části nemocných se vyvolávající příčina nikdy nezjistí.

Klinický obraz onemocnění má tři stádia. I. stádium (tzv. hypertrofické) trvá asi 6-12 týdnů. Postižená končetina je velmi bolestivá, charakteristický je výrazný difúzní otok končetiny, často se zarudnutím. Kůže bývá horká, výrazně palpačně bolestivá a hybnost postižené končetiny bývá omezena. Postupně vzniká obraz skvrnitě osteoporózy. II. stádium, atrofické, trvá 3-6 měsíců, pokud není včas léčeno, a dochází v něm k atrofii podkožního vaziva, svalovým atrofiím, kloubní ztuhlosti a rozvoji flekčních kontraktur. Končetina je méně bolestivá, kůže chladnější. Obraz skvrnitě osteoporózy na RTG se prohlubuje. Ve III. stádiu se vyvíjí atrofické změny kůže, kostí a kloubů, vznikají flekční kontraktury s minimálním rozsahem hybnosti, na RTG je patrná těžká demineralizace.

Diagnóza ADS se stanovuje pomocí typického klinického obrazu a scintigrafického vyšetření skeletu.

Terapie zahrnuje tlumení bolesti (NSA, glukokortikoidy, event. v kombinaci s tricyklickými antidepresivy), redukci vaskulární stázy, prevenci kontraktur a rekalcifikaci (analgetický a současně rekalcifikační efekt má kalcitonin). Při neúspěchu terapie je možné provést blokády sympatiku lokálním anestetikem, event. chirurgicky.

3.5.3 *Mimokloubní revmatismus lokalizovaný*

Entezopatie (syndrom úponových bolestí)

Entezopatie jsou zánětlivé změny v úponech šlach, ligament a kloubního pouzdra na kosti. Vyskytují se jako primární léze (tenisový loket (radiální epikondylitida) – bolest laterálního epikondylu, golfový loket (ulnární epikondylitida) – bolest mediálního epikondylu a ostruha patní kosti (calcar calcanei)), nebo jako léze sekundární (zejména u AS).

Vznik onemocnění je podmíněn faktory exogenními (trauma, prochlazení aj.) a endogenními (poruchy vaskularizace, endokrinní poruchy, degenerativní změny aj.). V místě úponu se popisují eroze a fragmentace s následnou fibrózou a novotvorbou kosti (hyperostóza).

Klinické projevy entezopatií jsou bolest (palpační a pohybová), zduření, příp. i lokálně zvýšená teplota, zčervenání a ztráta funkce.

Terapie spočívá v odstranění nadměrné zátěže, rehabilitaci (cvičení, masáže), ve fyzikální léčbě (koupele, ultrazvuk, laseroterapie) a v farmakoterapii (NSA a lokální aplikace glukokortikoidů s anestetikem) a v ozařování primárních lézí (rentgenová terapie; JLD 1,5-2,0 Gy do celkové D 6-10 Gy, ve frakcích 2-3x týdně u chronických, u akutních stavů je výhodnější ozařovat denně nižší dávkou (0,5-1,0 Gy)⁽¹⁰⁾).

Burzitidy

Burzitidy jsou záněty burz, které jsou vyvolány abnormální námahou, traumatem a infekcí (zlatý stafylokok, streptokoky).

Při onemocnění dochází ke zmnožení tekutiny, která za normálních okolností brání tření v místech šlachových a svalových úponů nebo v místech překřížení svalů. Ve stěnách burz dochází později k degenerativnímu procesu, může dojít až k ruptuře burzy. Burzy mohou také kalcifikovat, depozita vápníku se ukládají nejčastěji v burze subakromiální a v burzách při trochanter majus.

Klinicky se burzitidy projevují bolestivým zduřením, které je zapříčiněno zmnožením tekutiny a prosáknutím okolních měkkých tkání. Pohyb v kloubu je

omezen, jestliže jde současně o artritidu. Klinicky největší význam mají burzy v oblasti ramene (dominuje burza subacromialis), burzy v oblasti kolene (burzy v oblasti m. gastrocnemius a m. semimembranosus, které jsou lokalizovány v podkolenní jamce, často podmiňují vznik Bakerovy cysty) a burza mezi patní kostí a Achillovou šlachou (bursitis retrocalcanea, při jejíž diagnóze pomáhá RTG vyšetření a MR).

Terapie burzitid spočívá ve zklidnění, v lokální aplikaci glukokortikoidů s anestetikem, v rehabilitaci po odeznění zánětu, ve fyzikální terapii (iontoforéza, chlad) a v chirurgické léčbě (u recidivujících a chronických burzitid).

Tendinitida a tendosynovitida

Jde o zánět šlach a šlachových pochev, jehož příčinou může být infekce a trauma. Tyto nemoci mohou být též projevem jiných revmatických onemocnění (RA, AS, gonokoková artritida aj.).

Prvním klinickým projevem je bolest šlach a šlachových pochev postižených zánětem. Dále může dojít ke zduření šlachové pochvy, vlivem nahromadění tekutiny, složením odpovídající synoviální tekutině, a ke zduření měkkých tkání (peritendinitida). Při pohybech lze někdy palpačně i sluchem zjistit typické drásoty. Nejčastěji se tendinitidy a tendosynovitidy vyskytují v oblasti ramene (tendinitida rotátorové manžety a tendinitida distální části šlachy bicepsu, která vyvolává bolesti v antekubitální jamce a omezení extenze lokti), v oblasti pánve a dolních končetin (tendinitida, tendosynovitida a peritendinitida Achillovy šlachy, která může při usilovné kontrakci rupnout) a v oblasti zápěstí (De Quervainova stenozyjící tenosynovitida m. abductor pollicis longus a m. extensor pollicis brevis, která vzniká opakovaným přetěžováním a mikrotraumatizací ruky).

Terapie spočívá ve klidu postižené šlachy (imobilizace dlahou), v rehabilitaci, ve fyzikální léčbě (iontoforéza, diatermie, pulzní elektromagnetická energie), v podávání NSA a glukokortikoidů, v chirurgické léčbě (rezistentní formy onemocnění) a v protizánětlivé RTG terapii (těžké případy).

Periartritida

Periartritida je závažné a časté onemocnění, které může zanechat i trvalé funkční následky a které se nejčastěji projevuje na kloubech ramenních (periartritida ramene – Duplayova choroba). Onemocnění se vyskytuje asi u 10 % zejména starší populace.

Vyvolávající příčiny periartropatií jsou mechanické vlivy (trauma z opakovaných zátěží, častěji mikrotrauma), fyzikální vlivy (náhlé změny teploty), reflektorické mechanismy (dráždění vegetativních paravertebrálních pletení, reflexy z mediastina, pleury, perikardu aj.), ale i faktory způsobující lokální hypoxii. Nejčastějším patologickoanatomickým projevem nemoci jsou degenerativní změny ve šlachách (někdy i ruptury), ale i ukládání vápenatých depozit v postižených tkáních. Zánět kloubního pouzdra vede k fibrózním změnám a retrakci, které jsou příčinou pohybového omezení.

Nejčastější periartritidou je periartritida ramene, postihující svalové úpony (šlachy rotátorů – rotátorová manžeta (m. supraspinatus m. infraspinatus, m. teres minor, m. subscapularis) a šlachu dlouhé hlavy bicepsu), subdeltoidovou a subakromiální burzu a kloubní pouzdro a vedoucí k postupné ztrátě pohyblivosti. Podle toho lze rozlišit 3 fáze onemocnění, které v sebe mohou vzájemně přecházet. První fáze, úponová, bývá charakterizována bolestí v úponech rotátorů a dlouhé hlavy bicepsu. Druhá fáze se vyznačuje příznaky dráždění některé z burz ramenního kloubu, přičemž bolesti se stupňují (pohybové i klidové a noční) a vážne zejména abdukce, zevní rotace a reprodukce. Třetí fáze má příznaky kapsulitidy, kdy jsou bolesti difúzní a pohyb v ramenu je omezen i pasivně. V krajním případě vzniká obraz „zmrzlého ramene“.

Diagnóza se provádí pomocí RTG snímků, které při delším trvání nemoci ukáží porózu hlavice humeru a které slouží k vyloučení traumatu, osteonekrózy hlavice, nádorových metastáz aj.. Na RTG můžeme dále najít i depozita vápenatých solí v subdeltoidální burze nebo kalcifikace úponů.

Terapie spočívá ve farmakoterapii, kam řadíme podávání analgetik, NSA, a glukokortikoidů (intraartikulárně), a v nefarmakologických postupech, mezi které patří polohování postižené končetiny, rehabilitační cvičení a fyzikální léčbě (zejména galvanizace)

Tietzův syndrom

Tietzův syndrom je onemocnění nejasné podstaty, postihující bolestivým procesem žeberní chrupavky v místě jejich úponu na sternu (nejčastěji chrupavka druhého žebra vlevo).

Onemocnění nemá RTG ani laboratorní příznaky, proto se diagnóza opírá o nález bolesti v místě úponů žeber na sternum, o lokální nález zduření a o lokální zvýšení teploty.

V terapii se osvědčují salicyláty, NSA a lokálně glukokortikoidy.

Útlakové syndromy

Útlakové syndromy jsou vyvolány kompresí nervů měkkými tkáněmi na různých místech těla. Existuje několik typů těchto syndromů, nejznámější z nich je syndrom karpálního tunelu. Další syndromy jsou syndrom tarzálního tunelu (vyvolaný kompresí n. tibialis posterior), syndrom horní hrudní apertury (vyvolaný intermitentní obstrukcí nervově-cévního svazku pro horní končetiny) a meralgia paresthetica (vyvolána kompresí n. cutaneus femoris lateralis při spina iliaca anterior superior).

Syndrom karpálního tunelu je vyvolán kompresí n. medianus s následnou ischemií, která je způsobena traumatem, těhotenstvím, hemodialýzou a některé revmatické onemocnění (především RA). Komprese nervu vzniká tlakem v karpálním tunelu, který je následkem zduření měkkých tkání postižených zánětem.

Klinické příznaky syndromu jsou bolest v zápěstí, která se může šířit do celé horní končetiny, a parestézie distálního zápěstí. Diagnóze napomáhá elektrodiagnostické vyšetření (elektromyografie – EMG) m. abductor pollicis brevis a měření rychlosti motorického a senzorického nervového vedení.

Terapie spočívá ve znehybnění při akutních bolestech, v lokálním podávání glukokortikoidů s anestetiky do karpálního tunelu, ve fyzikální léčbě (některé druhy elektroterapie, laser) a v chirurgické dekompresi u těžkých stavů.

3.6 Další nemoci pohybového ústrojí

Difúzní idiopatická skeletární hyperostóza (DISH; Forestierova choroba)

Difúzní idiopatická skeletární hyperostóza je chronické systémové onemocnění skeletu, jehož charakteristickým projevem je především masivní kostní novotvorba v podobě kalcifikací a osifikací ligament páteře (zejména v oblasti ligamentum longitudinale anterius). Onemocnění se vyvíjí ve středním a vyšším věku, častěji u mužů.

Příčina onemocnění není známa, ale předpokládá se úloha dědičných, metabolických, endokrinních, imunologických i vnějších faktorů.

Klinické příznaky DISH jsou bolesti, vznikající zpravidla velmi pozvolna a projevující se spíše až při postižení bederní a krční páteře, kde mohou vznikat komplikující radikulární syndromy. Objektivně nalézáme obvykle pyknický habitus, obezitu a vzpřímený postoj, kdy může být mírná hrudní kyfóza a napřímená bederní lordóza. Pozdější stádia se projevují omezenou hybností až rigiditou páteře. Periferní postižení se manifestuje entezopatickými bolestmi na periférii, může být přítomna i bolestivost a omezená hybnost ramenních kloubů.

Diagnóza onemocnění je založena na charakteristických RTG změnách. Nalézáme „stékající“ osifikace a kalcifikace podél ventrolaterální plochy nejméně čtyř sousedících obratlových těl⁽⁶⁾. Na sakroiliakálních kloubech jsou patrné osteofyty až přemostění dolního okraje kloubní štěrbiny. V oblasti periferního skeletu nacházíme osifikace úponů šlach, obvykle symetrické, v oblasti pánve, Achillovy šlachy apod..

Terapie spočívá v režimových opatřeních (prevence vzniku obezity, dny apod.), ve fyzikální terapii (aplikace tepla, vodoléčba a plavání v teplé vodě) a ve farmakoterapii (analgetika, NSA i glukokortikoidy s anestetikem).

3.7 Muskuloskeletární projevy některých vnitřních chorob

Endokrinologická onemocnění

Hypotyreóza bývá často doprovázena artralgiemi až artritidami, které nejčastěji postihují kolenní klouby a drobné ruční klouby. Popsána byla také asociace s pyrofosfátovou artropatií. Velmi často dochází k tendinitidě flexorů a ligamentum

transversum, jež vedou k obrazu syndromu karpálního tunelu. U rozvinuté hypotyreózy je častá myopatie, projevující se myalgiemi, ztuhlostí svalů a svalovou slabostí. Muskuloskeletární projevy ustupují po substituční terapii hypotyreózy.

Hypertyreóza může být doprovázena nebolestivým otokem prstů horních i dolních končetin, paličkovité prsty, periostitida), proximální myopatií (myalgie, ztuhlost svalů, křeče) a difúzní osteoporózou.

Hypoparatyreóza bývá doprovázena charakteristicky spondylitidou bez postižení sakroiliakálních kloubů, někdy ztluštěním lebečních kostí a jejich sklerotizací.

Hyperparatyreóza je často doprovázena bolestí kloubů a dlouhých kostí a rozvojem sekundární osteoporózy s patologickými frakturami. Onemocnění může být provázeno i artritickým syndromem se symetrickou artritidou, která může velmi napodobovat RA, ale u artritidy při hyperparatyreóze nejsou zúženy kloubní štěrbin y a synoviální tekutina má nezápálivý charakter. Dále se může vyskytnout sekundární osteoartróza a artropatie ramen s erozemi hlavic humerů, ale bez kalcifikací měkkých tkání.

Diabetes mellitus může být doprovázen postižením kloubů, kostí a měkkých tkání, charakteristické jsou zejména artropatie rukou a nohou. Dále se může objevit Dupuytrainova kontraktura, diabetická sklerodaktylie (scleroderma diabetorum) a syndrom karpálního tunelu. U diabetu se často vyskytuje DISH.

Hematologická onemocnění

Leukémie v dětském věku (nejčastěji akutní lymfocytární leukémie) je často komplikována leukémickou artritidou, která má charakter asymetrické oligo- nebo monoartritidy velkých kloubů. Terapie základního onemocnění vede k ústupu artritidy.

Plasmocytom se projevuje charakteristickými změnami na skeletu. Na kostech kalvy a v dlouhých kostech se vyvíjí osteolytická ložiska, která odpovídají ložiskům osteoresorpce. Nemocní udávají bolesti v kostech a častou komplikací jsou patologické fraktury.

Hemofilická artropatie probíhá ve třech stádiích. V I. stádiu vzniká hemarthros, který se projeví narůstající bolestivostí kloubu a jeho omezenou hybností. Ve II. stádiu

se vyvíjí panartritida, která vede k poškození synoviální membrány, kloubního pouzdra, chrupavky a juxtaartikulárních struktur. Ve III. stádiu (regrese) dochází k rozvoji deformací kloubů, k omezení hybnosti a někdy až vzniku ankylóz. Nejčastěji je postiženo koleno, dále klouby loketní, hlezenní a ramenní. Terapie spočívá v léčbě základního onemocnění a prevenci krvácivých komplikací.

Onemocnění ledvin

Dialyzační osteoartropatie je skupina muskuloskeletárních onemocnění, které se rozvíjejí v souvislosti s chronickou renální insuficiencí a dialyzační léčbou.

Renální kostní choroba zahrnuje několik klinických projevů jako fibrózní osteodystrofii, osteomalácií a adynamickou kostní chorobu. Všechny typy renální kostní choroby mají obdobné příznaky – bolesti kostí a kloubů, myopatie, kalcifikace paraartikulárních tkání. Předpokladem úspěšné terapie je maximální možná metabolická kompenzace nemocného s chronickou renální insuficiencí.

Dialyzační amyloidóza, vzniká u dialyzovaných nemocných a může se projevit syndromem karpálního tunelu, artritidami, syndromem bolestivého ramene nebo spondylartropatií. Léčba je symptomatická.

Paraneoplastické syndromy

Paraneoplastický původ mohou mít často dermatomyozitida a polymyozitida. Paraneoplastické myozitidy se nejčastěji vyskytují u karcinomů ovárií a ledvin a zlepšují se obvykle po resekci nádoru.

Karcinomatózní artritida má obvykle charakter asymetrické polyartritidy, někdy s migrujícím postižením, která může připomínat RA. Artritida ustupuje po resekci nádoru.

Hypertrofická osteoartropatie je charakterizována paličkovitými prsty, periostózou dlouhých kostí a artritidou, přičemž část onemocnění může mít paraneoplastický charakter. Nemocní udávají artralgie, otoky a ranní ztuhlost kloubů a bolesti dlouhých kostí v místě periostózy. Pro paraneoplastické formy je typický akutní rozvoj onemocnění.

4. Hypotéza

Hypotéza, že stále není k dispozici dostatek didaktických pomůcek využívajících moderní výukovou techniku, se potvrdila jen částečně. Didaktických pomůcek využívajících moderní výukovou techniku existuje poměrně hodně, avšak z oboru vnitřního lékařství se zaměřením na pohybové ústrojí jsou jen dvě. Je to program Revmatologie a program ADAM.

5. Metodika

Kapitolu nemoci pohybového ústrojí z oboru vnitřního lékařství jsem zpracovala v programu Microsoft PowerPoint, který doplňuje zpracovaný psaný text v programu Microsoft Word.

Část mé práce, zpracovaná v programu Microsoft Word, obsahuje pouze psaný text. Ten ve svém úvodu obsahuje krátký popis zobrazovacích metod, používaných v diagnostice revmatických nemocí, poté následuje přehled revmatických nemocí, přičemž některé z nich jsou popsány podrobněji a jiné jsou jen zmíněny.

CD s výukovým programem, zpracované v programu Microsoft PowerPoint, obsahuje převážně obrázky, které jsou doplněny krátkými citacemi z textu zpracovaného v Microsoft Word, a videosekvence.

6. Diskuze

Výukový program v oboru vnitřního lékařství se zaměřením na pohybové ústrojí je sestaven na základě podstatných informací o nemocech pohybového ústrojí. Tento program má sloužit k výukovým účelům a obsahuje kromě textu i obrazovou dokumentaci a videa, které slouží jako názorná ukázka pro studenty. Přednášející si může základní textové informace, které jsou uvedené v programu na CD, doplnit z přiloženého textu, kde jsou podrobněji popsány. Obrazová dokumentace a videa jsou demonstrací některých textových informací zpracovaných v programu Microsoft Word. Studenti, kteří absolvují výuku tímto výukovým programem, by měli získat teoretické znalosti o většině revmatických nemocí.

Při srovnání mého výukového programu s programem Revmatologie, existují určité odlišnosti. Program Revmatologie je zaměřen jen na část revmatických nemocí, a to na revmatoidní artritidu, ankylosující spondylitidu, dnu, osteoartrózu a vertebrogenní degenerativní změny. V úvodu tohoto programu jsou revmatické nemoci rozděleny do skupin, v nichž jsou uvedeny zástupci jednotlivých skupin. V mém výukovém programu jsou místo rozdělení revmatických nemocí uvedeny zobrazovací metody, užívané k jejich zobrazení, a pak program pokračuje jednotlivými nemocemi

S programem ADAM svůj program srovnávat nemohu, protože jsem tento program neviděla. Podařilo se mi však z internetových stránek stáhnout některé obrázky, uvedené v tomto výukovém programu, a z nich usuzuji, že se jedná o program vysloveně obrázkový doplněný popisky jednotlivých obrázků.

7. Závěr

Moderní výukové pomůcky v programu Microsoft PowerPoint jsou v dnešní době ve školství poměrně hodně využívány, o čemž svědčí i dostatek výukových programů, které jsem našla na internetových stránkách. Tento trend bude postupně stoupat, a proto je důležité sestavovat kvalitní výukové programy, zejména na podkladě obrázků, fotografií a videí.

8. Seznam použité literatury

1. Capko, J. Základy fyziatrické léčby. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1998. 396 s.
ISBN 80-7169-341-3
2. Heřman, M., Köcher, M., Nekula, J., Vomáčka, J. Radiologie. 3. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2005. 208 s.
ISBN 80-244-1011-7
3. Hugo, J. Vokurka, M. Praktický slovník medicíny. 4. vyd. Praha: Maxdorf, 1995. 490 s.
ISBN 80-85800-28-4
4. Chudáček, Z. Radiodiagnostika I. část. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 1995. 296 s.
ISBN 80-7013-114-4
5. Kocián, J. Osteoporóza. 1. vyd. Praha: Erika, 1995. 72 s.
ISBN 80-85612-93-3
6. Kolář, J., Zídková, H. Nárys kostní radiodiagnostiky. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1986. 424 s.
7. Kolektiv autorů. Vnitřní lékařství pro nelékařské fakulty. 1. vyd. Praha: Manus, 2003. 316 s.
ISBN 80-86571-02-5
8. Kolektiv autorů. Praktická radiologie. Praha: Společnost radiologických asistentů ČR, 1997 č.4, 1998 č. 1, 2005 č. 3.
ISSN 1211-5053
9. Rejholec, V. Revmatismus. 4. vyd. Praha: Avicenum, 1990. 192 s.
ISBN 80-201-0091-1
10. Spurný, V., Šlampa, P. Moderní radioterapeutické metody. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 1999. 120 s.
ISBN 80-7013-267-1
11. Thomann, K. D. Artróza není váš osud. Přel. M. Hrubá. 1. vyd. Praha: Victoria publishing, 1989. 100 s. Přel. z: Artrose ist kein Schicksal.

ISBN 80-85605-64-3

12. Trnavský, K. a kol. Léčebná péče v revmatologii. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1993. 168 s.

ISBN 80-7169-030-9

13. Trnavský, K. Revmatické nemoci. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1994. 128 s.

ISBN 80-7169-051-1

14. <http://www.revmainfo.cz>, March 15, 2007

15. <http://spolek1.med.muni.cz/priprava.php/156>, April 21, 2007

Ve výukovém programu jsou použity RTG snímky Radiodiagnostického oddělení Fakultní nemocnice Plzeň-Bory, které schválil primář tohoto oddělení MUDr. Zdeněk Chudáček.

9. Klíčová slova

- revmatismus
- protilátky
- bolest
- antiflogistika