

Vyšetření pohybového systému

Vyšetření kloubů

Příznaky muskuloskelet.chorob

Bolest

Při činnosti – zhoršení při pohybu, ustávání
v klidu – mechanické poškození

Klidová bolest – zhoršení po klidu, zlepšení
při pohybu – zánět

Noční nebo „bolest kostí“ s malou závislostí
na pohybu – poškození kostí (např. tu)

Příznaky muskuloskelet.chorob

Ztuhlost

Trvání a intenzita zejména ranní ztuhlosti kloubů

Svalová slabost

Primární či sekundární postižení svalů

Otok

Tekutina v kl.prostoru, otok měkkých částí, rozšíření kosti

Příznaky muskuloskelet.chorob

☛ Deformita

Kloub, kost

☛ Nespecifické příznaky systémového onemocnění

Úbytek na váze, zhoršení chuti k jídlu,

Únava, zhoršení koncentrace,

Pocení , zejména v noci, pocit nemoci

Zduření kloubu

Difuzní měkký otok

Synoviální membrána, kloubní pouzdro, podkožní tkáň, kůže, svaly – postižení rukou u RA

Ztluštění synoviální membrány a kl.pouzdra

Fibrózní přeměna – v remisi RA

Nahromadění výpotku

V kl.poudru-hydrops, exudát, pyartros, hemartros

Oseální hyperplazie

Tvorba osteofytů, zhrubělý tvar, Heberdenovy, Bouchardovy uzly, zhrubění, deformace

Deformita

patol. postavení artikulujících kostí

Deviace

Ulnární deviace u RA, genua vara u OA, genua valga u RA

Desaxace

Subluxace

Luxace

Uzly

☐ Revmatoidní uzly

☐ Tofy

☐ Cysty – Bakerova cysta

Další vyšetření

☛ **Kůže** – barva, teplota,

☛ **Rozsah pohybu** – aktivního i pasivního, svalový spasmus, výpotek, fibróza pouzdra, kostěnný srůst – **ankylóza**

☛ **Praskot** – prudké dotažení

☛ **Lupání** – pohyb šlach v obl. Kloubu

☛ **Drásoty** – patologické, jemné u zánětu, hrubé u OA

Vyšetření páteře

☛ **Skolióza** (dextro-, sinistro-, kompenzační)

☛ **Hyperlordóza, hyperkyfóza, hrb, vyhlazení**

Rozvíjení páteře

- **Thomayerova distance** – 10 cm
- **Schoberova distance** – 4 cm
- **Stiborova distance** - 6 cm
- **Brada – sternum, expanze hrudníku**
- **Dorsální flexe podle Forestiera**
- **Zkouška tlakem v nadklíčku**
- **Lateroflexe** – 20 cm
- **Sakroiliakální kl. – Mennelův manévr**
- **Lasegueův manévr**

Vyšetření měkkých tkání

● Tendinitida

● Bursitida

● Panikulitida

Celkové difuzní choroby pojivové tkáně

- Revmatoidní artritida
- Juvenilní artritida
- SLE
- Sklerodermie
- Polymyositida
- Vaskulitidy
- Sjögrenův syndrom
 - Překrývající se syndromy

Arthritidy se spondylitidou

- Akylosující spondylitida- M.B.
- Reaktivní artritidy vč. Reiterova sy
- Psoriatická artritida
- Arthritidy provázející zánětlivé choroby střev

Osteoartróza

Sekundární

Primární

Revmatické syndromy vázané na přítomnost infekčního agens

- A-přímé

- bakteriální

- virové

- mykocy

- B- reaktivní

Metabolické a endokrinní choroby spojené s revmatickými stavy

- DNA
- Chondrokalcinoza
- Ostatní biochemické abnormality- amyloidosa
- Vrozené poruchy metabolismu
- Endokrinní poruchy

Neurovaskulární choroby

- Útlakové syndromy
- Raynaudův sy

Nádory

- Primární
- Sekundární

Choroby kostí a chrupavky

■ Osteoporosa

■ Osteomalacie

■ DISH sy

■ Avaskulární nekrosy

Mimokloubní revmatismus

- Juxtaartikulární
- Bursy, šlachy, entezopathie
- Choroby meziobratlové ploténky
- Idiopat. bolesti zad v LS oblasti
- Fibromyalgie

Revmatoidní artritida (RA)

- ☐ Ženy- 4:1- k mužům
- ☐ Multifaktoriální onemocnění:
- ☐ Dědičné faktory-asociace s HLA D4
- ☐ Klima, roční období, endokrinní faktory
- ☐ Stresy
- ☐ Příčina není známá- předpoklad spouštěče ze zevního prostředí
- ☐ Kouření rizik.f. pro RA

Etiologie a patogeneze RA

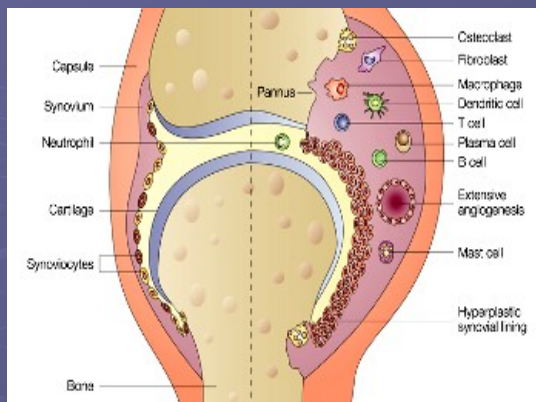
■ Celkové zánětlivé onemocnění pojivové tkáně, postihující predilekčně synoviální výstelku kloubů, šlach.

Autoimunitní imunokomplexová choroba.

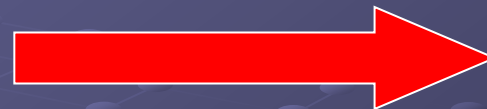
■ CIK aktivují systém komplementu a spolu s bb imunitou způsobují tkáňové poškození.

Současná představa vývoje RA

Indukce imunitní odpovědi



Patologická zánětlivá reakce



Zevní prostředí

Bolest, zánět



Geny

Vyvolávající činitel

Destrukce



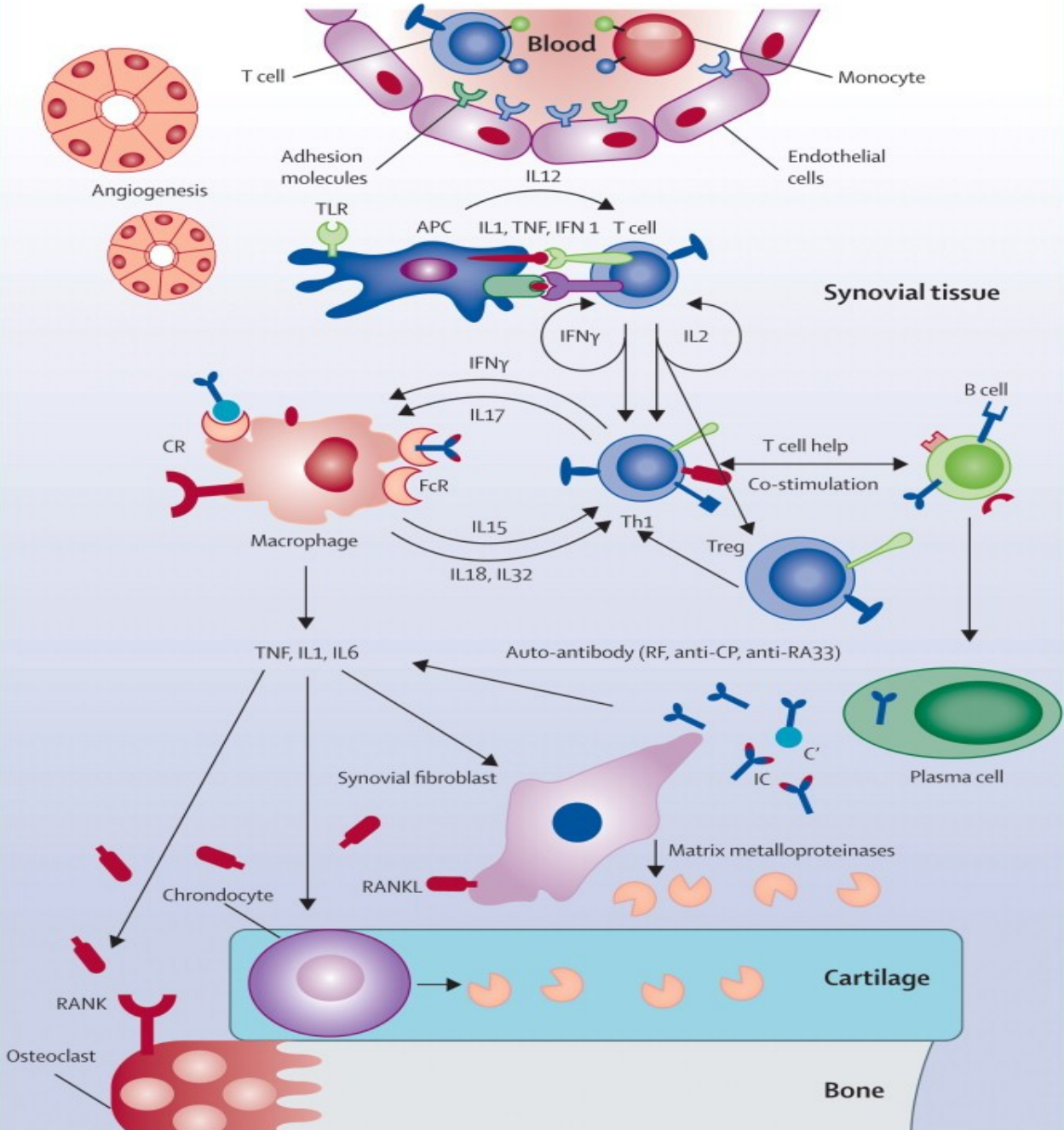
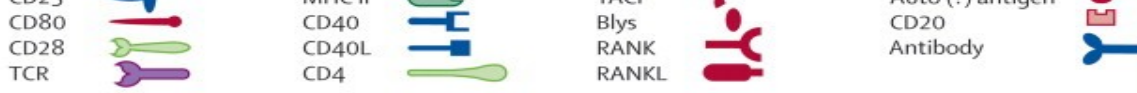
Anémie
(až 60 % pacientů)

Únava

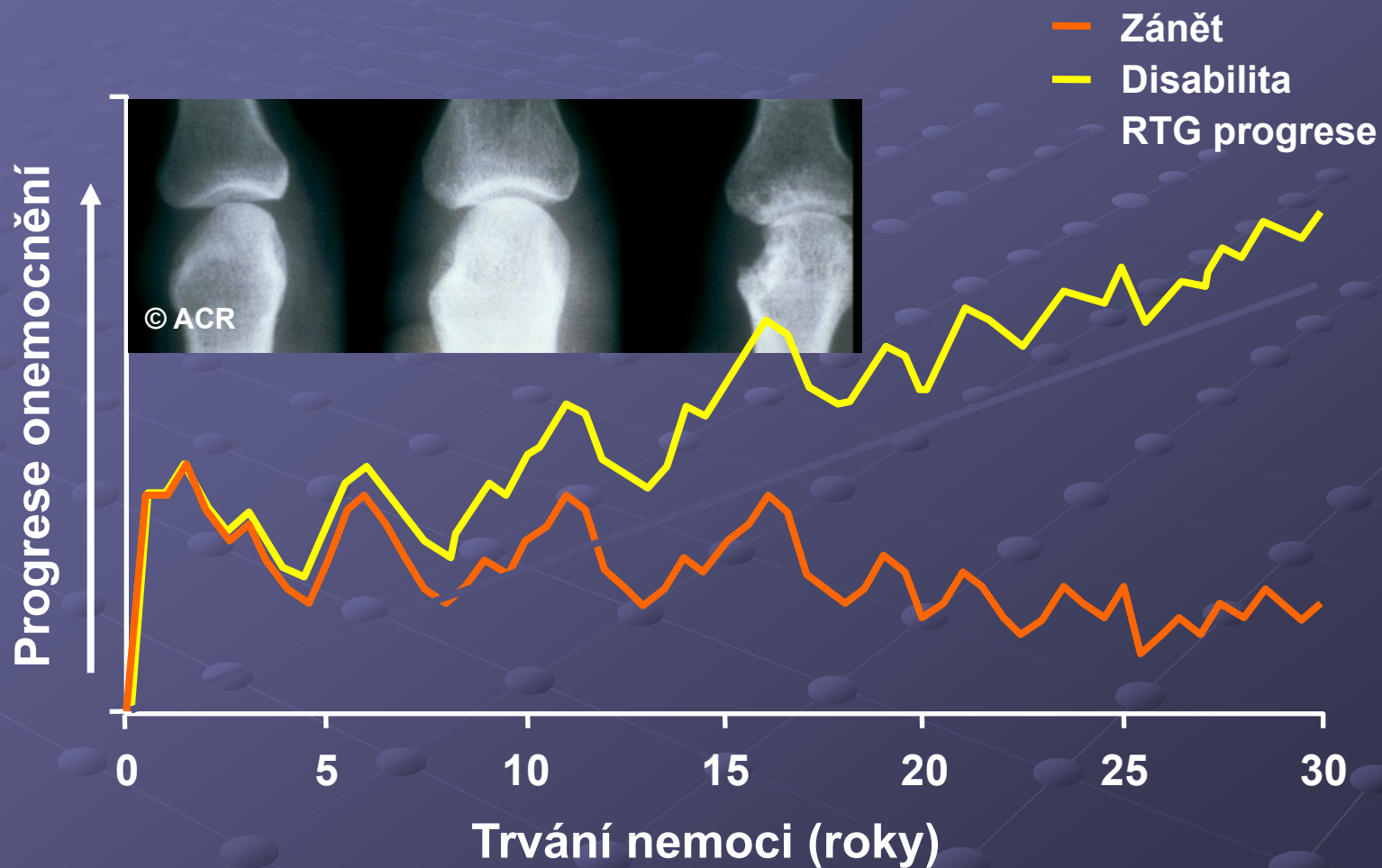
Kardiovaskulární choroby
(až čtynásobné riziko)

Nádory
(až dvojnásobné riziko vzniku lymfomu)

Osteoporóza



Perzistující zánět vede k destrukci chrupavky a kosti



Počáteční fáze:

- Nejvýznamější role T- Ly
- Produkce prozánětlivých cytokinů TH2-
- IL-1, IL-6, IL-17, TNF α - zodpovědné za rozvoj lokálních i celkových zánětlivých reakcí.
- Započetí a udržení průběhu imunitní reakce jsou i makrofágy-producenti prozánětlivých cytokinů a chemokinů

Další fáze:

- ❑ V synovii - centra **B-Ly**-produkující četné **auto-PL**-vytvářející **CIK**.
- ❑ **CIK** - indukují zánětlivé reakce s podílem **PMN**- které produkují proteolytické enzymy a reaktivní radikály O₂ a N.
- ❑ Chronický zánět synovie vede k vytvoření-**granulační tkáň-panu**.
- ❑ Auto-PL: **RF**= PL proti Fc IgG
- ❑ antikeratinové, antiperinukleární a antiribonukleoproteinové/ anti RA 33/

Patol.anatom.obraz: synovitida:

- ❑ Zánětlivý proces je lokalizován **synoviální membráně**. Hyperemie, edematozní proliferace s tvorbou klků
- ❑ V synoviochondrálním spojení vzniká **granulační tkáň**-která ničí chrupavku.
- ❑ Zmnožení **synoviální tekutiny**.

Další pat.anatom. změny:

- ***Kloubní chrupavka***: zhrubění, ztenčení, nekrosy, eroze, kloubní instabilita, fibrosa, ankylosa
- ***Juxtaartikul.kost***-porosa, rozrušení kosti
- ***Svalové léze***-lymfocyt.uzlíky, myositidy, svalové atrofie
- ***Šlachové léze***-záněty až ruptury, rozvolnění šlach

■ **Revmatické uzly:**- v místech tlaku při RF

Centrum fibrinoidní nekrosa, dále palisádově lem histocytů, vně - lymfocyty

■ Častá **vaskulitida**-způsobená ukládáním CIK do stěny cévní

Klinický obraz:

- Plíživý x akutní x palindromický
- **Kloubní příznaky:** bolest, ranní ztuhlost, proteplení, prosáknutí, omezení hybnosti
- Nejčastěji - MCP, PIP, RC-symetricky postižení však může být kdekoliv
- Později **kloubní destrukce- deformity**



Deformita knoflíkové dírky



Deformita labutí šije



Ruptura extenzorů



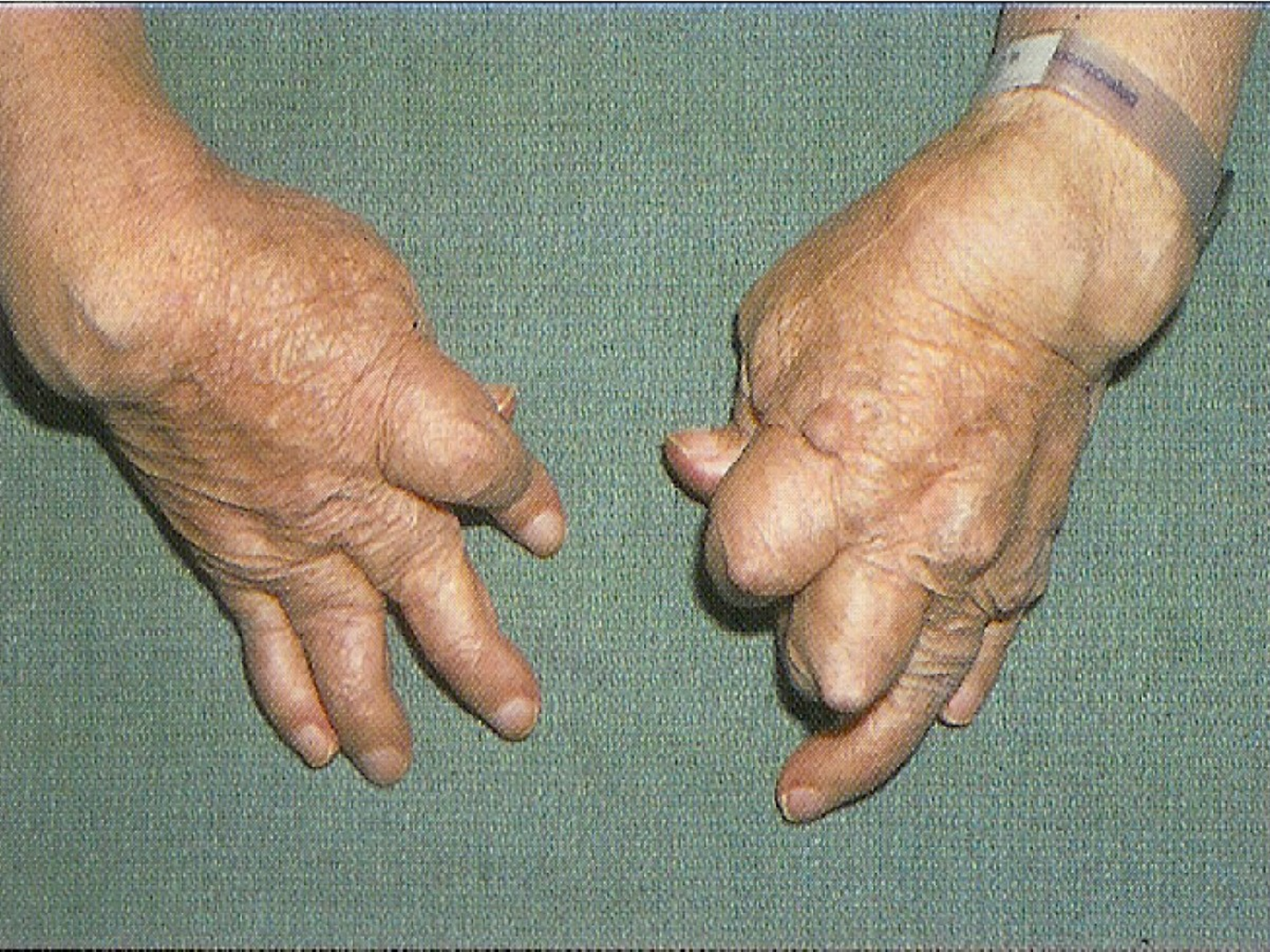
Instabilita obratlů C₆





















Mimokloubní postižení:

- **Systemové**-horečka, hubnutí, vaskulitidy, amyloidosa.
- **Oční postižení**: KCJ sicca, episkleritida, skleromalacie perforans, uveitida, po kortikoidech-kataracta, glaukom
- **Plicní postižení**: pleuritida, revmatoidní uzly Caplanův sy-uzly + pneumokonioza
- Difuzní intersticiální plicní fibrosa

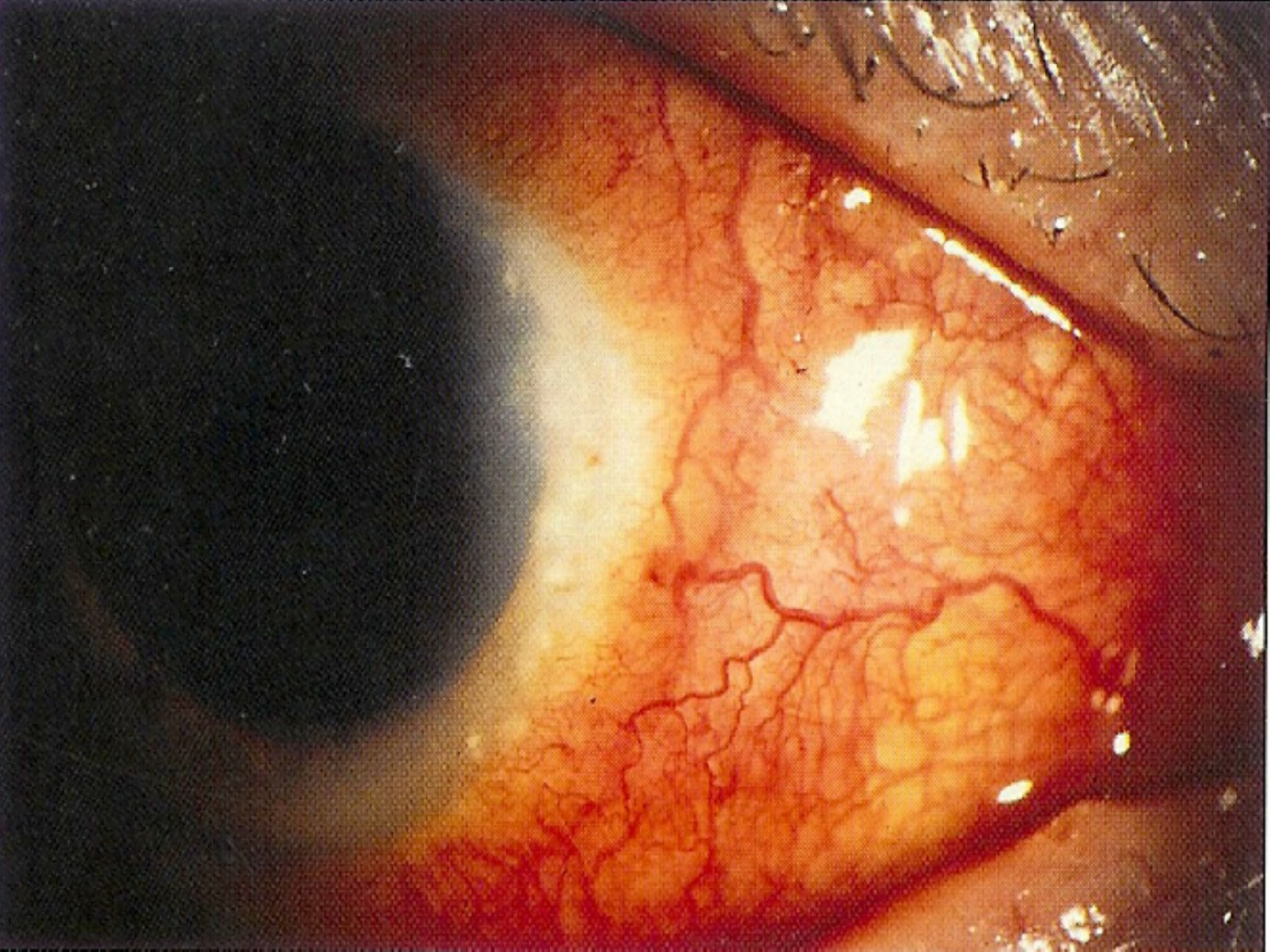
Další mimokloubní postižení

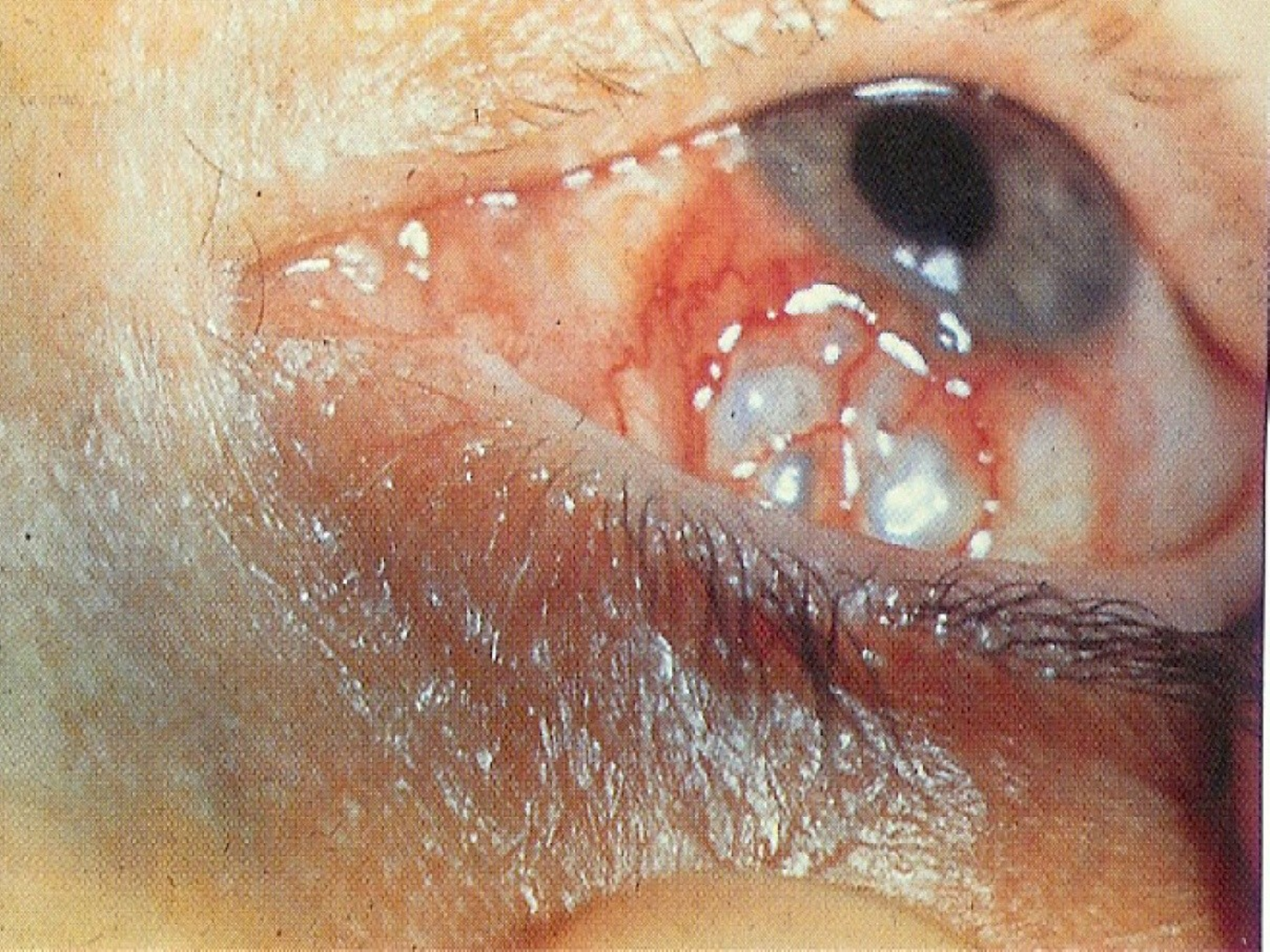
- ❶ **Kardiální postižení**: perikarditida
postižení myokardu, endokardu
- ❷ **Vaskulitidy**-fibrinoidní nekrosa cévní
stěny-projevy klinické- exanthémy,
kožní vředy, neuropathie, gangrény....
- ❸ **Hematol.abnormality**-anemie,
trombocytosa, leukopenie, eosinofilie,
lymfadenopathie

Další mimokloubní postižení:

- **Feltyho sy-** RA + splenomegalie, leukopenie.
- **Hepatální postižení** -zvýšení JT
- **Neurologické postižení** -sensorické neuropathie, sensor+motor. neuropathie
- **Amyloidosa**-postižení hlavně ledvin
- **Sekundární osteoporosa**







Diagnostická kritéria RA:

- ☐ Ranní ztuhlost nejméně 1 hod
- ☐ Artritida 3 nebo více kloubních skupin
- ☐ Artritida kloubů rukou (RC, MCP, PIP)
- ☐ Symetrická artritida
- ☐ Revmatoidní uzly
- ☐ Sérový revmatoidní faktor
- ☐ RTG změny – eroze, dekalcinace

Laboratorní nálezy:

- RF- Latex test nebo ELISA, anti-CCP
- KO-anemie, trombocytémie
- CRP+ FW zvýšeno
- ELFO bílk-známky akut.či chron. zánětu
- CIK-zvýšeny, C3, C4 zvýšeny, později sníženy
- ANF- někdy pozit.,

Zobrazovací metody:

☐ **RTG**- zpočátku eroze, porosa, později deformity

☐ **Scintigrafie**

☐ **NMR**

Terapie nemedikamentozní:

- Režimová opatření
- Fyzikální léčba
- Dlahování
- Protetické pomůcky

Medikamentózní terapie:

NSA

Tlumí bolest a ranní ztuhlost

Snížení hladin prostaglandinů inhibicí COX
(COX-1, COX-2)

COX-2: více zodpovědná za účinek
analgetický, protizánětlivý a antipyretický

Nesnižují periferní produkci cytokinů, akutní
reaktanty zánětu, FW

Medikamentózní terapie:

🔍 NSA: Nežádoucí účinky

Vředová choroba GD a krvácení z GIT

Snížení produkce Prostaglandinu E-
poškození mukózy, eroze a ulcerace

Omeprazol snižuje riziko

Retence tekutin, rezistence k antihyperten.,
diuretikům

Medikamentózní terapie:

NSA: Nežádoucí účinky

Dyspepsie, bolest břicha

Intersticiální nefritida, akutní selhání ledvin

Astma bronchiale,

Srdeční selhání

Medikamentózní terapie:

🔍 Chorobu modifikující léky (DMARDs)

Antimalarika: hydroxychlorochin

NÚ: rash, nausea, průjem, keratopatie,
retinopatie

Sulfasalaziny (SAS):

NÚ: GIT potíže, hepatotoxicita, proteinurie

Medikamentózní terapie:

DMARDs

Soli zlata: aurothiomalát, Tauredon

NÚ: dermato- , nefro - , hemato-toxicita,

D-penicilamine:

NÚ: rash, stomatitida, proteinurie,
trombocytopenie

Medikamentózní terapie:

DMARDs

Methotrexat (MTX) lék první volby
NÚ: GIT potíže, hepatotoxicita, útlum
krvetvorby

Azathioprin Imuran, Azamun
NÚ: hepatotoxicita, myelotoxicita

Cyclophosphamid (CFS) RA vaskulitidy
NÚ: dřeň.útlum, hemorag.cystitis, azospermie

Medikamentózní terapie:

DMARDs

Ciclosporin

NÚ: nefrotoxicita, hypertenze, hyperplazie
gingivy, infekce

Leflunomid Arava, inhibitor synt.pyrimidinů

NÚ: hepatotoxicita, leuko-, trombocytopenie

Medikamentózní terapie:

Biologická léčba

Monoklonální protilátky (antiCD4)

Cytokiny (IFN-gama)

Antagonisté receptorů (IL-1Ra)

Medikamentózní terapie:

Biologická léčba

Etanercept (Enbrel)- solubilní RCP pro TNF alfa

Infliximab (Remicade)- chimérická PL proti TNF alfa

Adalimumab (Humira) – plně humánní monoklon.PL proti TNF alfa

Rituximab – monoklon.PL proti CD 20

Medikamentózní terapie:

Glukokortikoidy

Rychlý protizánětlivý účinek

Podstatné nežádoucí účinky:

DM, HT, osteoporóza,

Co nejmenší účinné dávky po relativně krátkou dobu

Medikamentózní terapie:

Glukokortikoidy

- Rychlý protizánětlivý efekt (1-3 měsíce) u prudce probíhající synovitidy nebo systémové zánětlivé reakce před plným rozvojem účinku DMARDs
- Ohrožení života nebo funkce orgánů u systémového onemocnění s vaskulitidou

Medikamentózní terapie:

Glukokortikoidy

-Primární léčba Polymyalgia revmatica

-zánětlivá reakce během těhotenství

Kortikoterapie- p.o.

pulzní léčba

lokální léčba

Medikamentózní terapie:

Glukokortikoidy

Přemost'ující (bridging) léčba RA

- **Per os:** nízké dávky pod 10 mg/d, vysoké dávky nad 10 mg/d
- **i.m.** 120 mg 3-5x, intervaly 3-4 týdny
- **i.v.** 1000 mg 1-3x /d ob den

apie:

malarika

Cílené terapie RA

Inhibice prozánětlivých cytokinů

Inhibice ostatních cytokinů

Inhibice B-lymfocytů

Inhibice T-lymfocytů

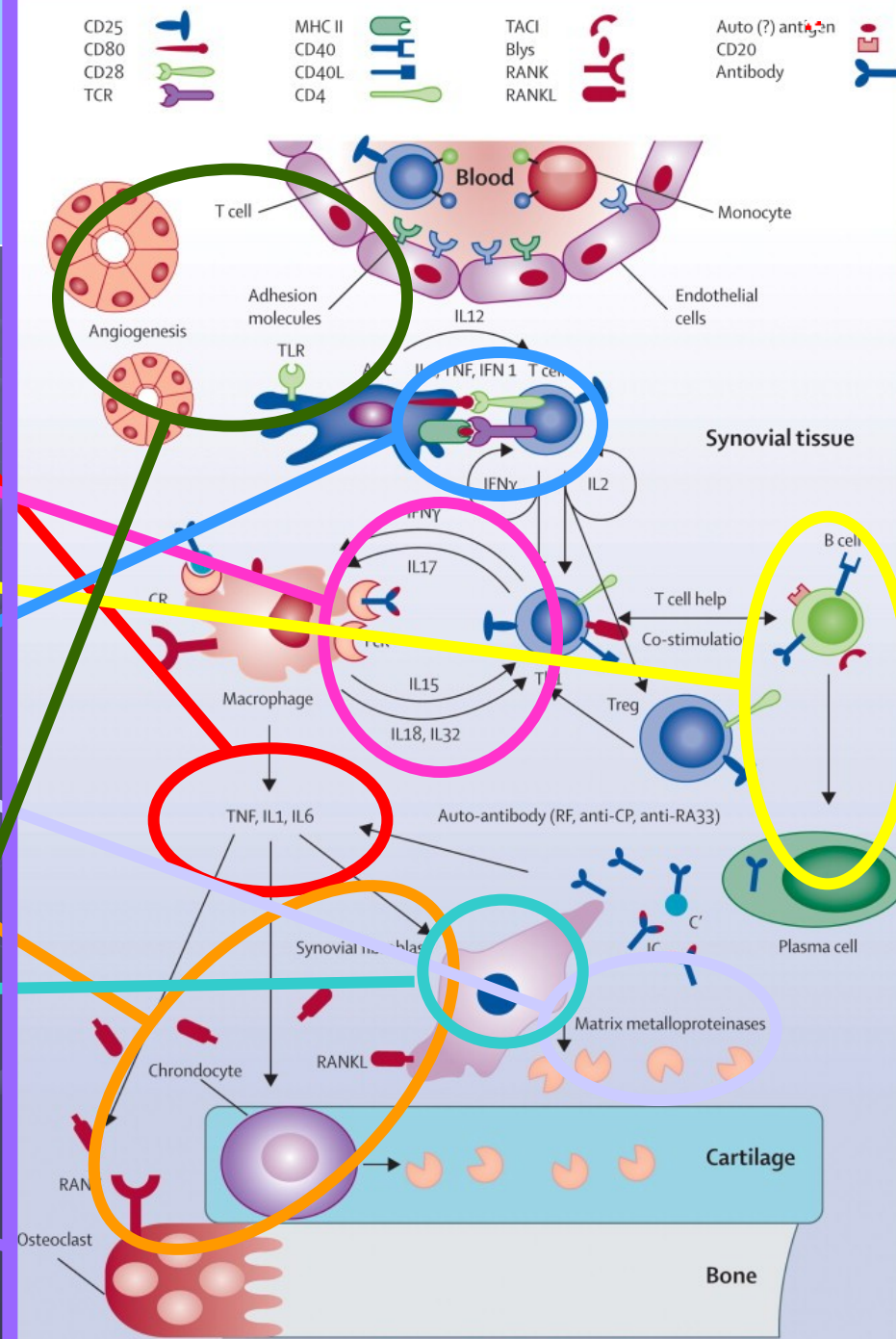
Inhibice MMP

Inhibice osteoklastogeneze

Apoptóza buněk

Inhibice angiogeneze

Inhibice intracelulární signálů



Další možnosti terapie:

 **Synoviortéza**

 **Krvavá synovectomie**

Posudková hlediska:

- Stadium I-žádné změny RTG
- stadium II -porosa, lehké destrukce
- stadium III-deformity
- Stadium IV- fibrosní nebo kostní ankylosa
- Funkční hodnocení pohybové aktivity:A-B

Systemový lupus erythematoses (SLE)

- SLE autoimunitní onemocnění, chronické
- Postižení téměř všech důležitých org.
Kůže, klouby, srdce, cévy, ledviny, CNS,
plíce
- Hyperaktivita B-lymfocytů = tvorba PL
- Věk 20-30 let - 6 až 9x častější u žen, v
dětství a nad 50 let 3x častější

SLE- etiologie+patogeneze

- ☐ Infekce
- ☐ Pohlavní hormony,
- ☐ Imunitní regulační mechanismy
- ☐ Dědičná zátěž
- ☐ PL proti buněčným makromolekulám
- ☐ T-lymfocyty – aktivace B-lymfocytů
- ☐ HLA-DR3, - DR2
- ☐ PL, cytokiny, CIK = zánět - **vaskulitida**

SLE-klinický obraz

„Magna simulatrix“

Celkové příznaky

Zvýšená únavnost, nadměrné pocení,
artralgie, myalgie, epizody febrilií,
epileptiformní křeče, kožní projevy

SLE-klinické projevy

■ **Systemový LE (70%)**

Dg- 4 z 11 diagnostických kritérií

■ **Chronický diskoidní LE (10-20%)**

Typický erytém s okolní hyperpigmentací a tvorbou jizev na osvětlených částech kůže a ušních boltcích. Bez nutnosti 4 kritérií

■ **Subakutní kožní LE (30-50%)**

Kožní nejzvíčí se ložiska, 4 kritéria, často ad SLE

SLE-klinické projevy

☛ Léky indukovaný LE

Lupus-like reakce – hydralazin, prokainamid, isoniazid, D-penicilamin, bez nutnosti 4 kritérií

☛ Překryvné syndromy (5%)

Nemocní splňující jak kritéria pro SLE, tak kritéria pro jiné systémové choroby

SLE-orgánové manifestace

Artritida

Neerozivní,

možný vývoj těžkých deformit,

Postižení DIP,

bez ranní ztuhlosti,

bez vývoje ankylóz

Nejčastěji drobné kl.rukou, zápěstí, kolena

SLE-orgánové manifestace

🔴 Postižení srdce – luposová karditida

Perikarditida – perikard.výpotek, součást polyserozitidy

Myokarditida – přetrvávající tachykardie

Libman-Sacksova endokarditida – často klin.němá

Koronaritida (vaskulitida koron.tepen)

SLE-orgánové manifestace

● Plicní postižení

- **Pleuritida** (30-60%)
- **Lupusová pneumonitida**
- Akutní postižení u SLE: horečnatý stav, kašel, nález infiltrátu na RTG plic
- **Chronická difúzní intersticiální pneumonitida** – plicní hypertenze

SLE-orgánové manifestace

🔴 Postižení ledvin

Lupusová glomerulonefritida

Proteinurie nad 0,5 g/24 h, válce v moč.sed.

Mikroskopická erythrocyturie

I.-V. Typ postižení

SLE-orgánové manifestace

● Postižení CNS (60-70%)

Jedna z možných příčin úmrtí

Difúzní typ

„organický mozkový syndrom“

Psychóza, demence

Ložiskový

CMP, epilepsie, poruchy vidění, defekty mozkových nervů,

SLE-orgánové manifestace

■ Hematologické projevy

Anémie

neimunitní, imunitní (např. hemolytické)

Leuko-, lymfo-, trombocyto-penie

Poruchy srážlivosti –

antifolipidové protilátky, např. **lupus**

antikoagulans, PL proti kardiolipinům -ACLA

Sekund.antifosfolipid.sy – trombofilní stav,
opak.samovolné potraty, antifosfolip.PL

SLE-orgánové manifestace

● Specifické, imunologické nálezy

ANA – ds-DNA

ENA – anti-Sm

C3, C4, CIK

SLE-diagnostická kritéria

🔴 Motýlovitý exantém v obličeji

Trvající erytém plochý či s otokem od kořene nosu přecházející na líce, vynechávající nazolabiální rýhy

🔴 Diskoidní erytém

Erytematózní vyvýšené skvrny na kůži, až s atrofickým olupujícím se jizvením

🔴 Fotosenzitivita

Kožní erytém – reakce na sluneční ozáření

SLE-diagnostická kritéria

☛ Defekty ústní sliznice (ulcerace)

Event.nosohltanové sliznice, nebolestivé

☛ Artritida

Neerozivní dvou nebo více perif. kl., bolest na tlak, otok nebo výpotek

☛ Serozitida

Pleuritida nebo perikarditida

SLE-diagnostická kritéria

☛ Porucha ledvin

Přetrvávající proteinurie více než 0,5 g/24 h,
buněčné válce

☛ Neurologické poruchy

Křeče, psychóza

☛ Hematologické poruchy

Hemolytická anémie, leukopenie, lymfopenie,
trombocytopenie

SLE-diagnostická kritéria

● **Imunologické poruchy**

Pozitivní LE buňky

Anti-DNA,

anti-SM

Antifosfolipidové protilátky

Antikardiolipinové PL - ELISA

Lupus antikoagulans – koagul. testy

Pozitivita BWR - serologicky

SLE-diagnostická kritéria

Antinukleární protilátky

Abnormální titr antinukleárních PL –
imunofluorescence v nepřítomnosti léků
vyvolávajících indukovaný LE

DG – SLE : přítomnost 4 a více kritérií

SLE - léčba

■ **Glukokortikoidy**

Pulzní infúzní léčba

Methylprednisolon 1000 mg 3-5x ob den, poté p.o. snižujícími se dávkami

■ **NSA**

Muskuloskelet.potíže, febrilie

■ **Antimalarika**

Léčba kožních a svalově-kloubních příznaků

SLE - léčba

☐ **Methotrexát (MTX)**

☐ **Cyclophosphamid**

Biopticky ověřená lupusová nefritida IV.st.,
Vaskulitida, po pulzní léčbě KS

☐ **Azathioprin**

☐ **Ciclosporin**

Nefrotický sy

☐ **Imunoglobuliny, Cellcept, plasmaferéza**





© ACR









© ACR

Antifosfolipidový sy

■ **Specifické klinické manifestace**

Opakované arteriální a venózní trombózy

Opakované ztráty plodu

■ **Přítomnost laboratorních kritérií**

Pozitivita lupusového antikoagulans

Vysoký titr protilátek ACLA

Antifosfolipidový sy

● Primární antifosfolipidový sy

Bez známek jiného onemocnění

Antikoagulační léčba

● Sekundární antifosfolipidový sy

U systém.zánět.chorob pojiva - SLE

Antikoagulační + imunosupresivní léčba

Systemová sklerodermie

- ❑ Chronické onemocnění
- ❑ Vaskulopatie + fibroproduktivní změny pojivové tkáně
- ❑ Nadprodukce kolagenu
- ❑ Změny mikrovaskulatury
- ❑ Poruchy humorální a buněčné imunity
- ❑ Postižení kůže + vnitřních orgánů
Plíce, srdce, ledviny, GIT
- ❑ Raynaudův fenomen

Systemová sklerodermie

Neznámý spouštěcí mechanismus u genet.predisponovaného jedince –

☐ **Poškození endotel.bb** = aktivace imunitního sy – uvolnění mediátorů

☐ **Proliferace fibroblastů – nadprodukce kolagenu**

Syst.sklerodermie- klin.obr.+ DG

❶ I. Difúzní sklerodermie

Ztluštění kůže na trupu, obličeji a končetinách

❷ II. Limitovaná sklerodermie

Ztluštění kůže distálně od loktů a kolen, kůže krku a obličeje

❸ III. Sine scleroderma

Změny vnitřních orgánů, cévní a sérologické nálezy, ale bez kožních projevů

Syst.sklerodermie- klin.obr.+ DG

IV. Překryvné syndromy

Přetrvávající kritéria současně s SLE, RA,
PM

V. Nediferencované onemocnění

Raynaudův fenomén s klinickými či
laboratorními projevy systémové
sklerodermie

Kožní difúzní syst.skleróza

- **Difúzní otok kůže (tuhé zduření kůže a podkoží)** na akrech, končetinách, obličeji – **maskovitý vzhled**, trupu
- Kůže tuhá, napjatá, vyhlazená, nepohyblivá vůči spodině
- Omezení hybnosti kl.na rukou – **drápovitá ruka**
- Ischemizace na bříškách prstů = **ulcerace – vtažené jizvy**

Kožní difúzní syst.skleróza

● Postižení plic

Fibrotizující alveolitida s progresí do plicní fibrózy – PH, pleuritidy s event.výpotky

● Postižení ledvin

Renální sklerodermická krize- ARI, HT,
Mírná proteinurie s pokles RF a HT

● Postižení srdečního svalu

Palpitace, dušnost, poruchy rytmu, AVB

Kožní difúzní syst.skleróza

● Postižení GIT

Postižení jícnu: Dysfagie, regurgitace, erozivní ezofagitida, krvácení

Postižení tenkého střeva: nadýmání, křeče, intermitentní průjmy, malabsorpce

● Muskuloskeletální příznaky

Artralgie , tendovaginitidy -třecí šelest

Kožní difúzní syst.skleróza

● Laboratoř

PI proti DNA-topoizomeráze I (anti-Scl-70)

U 50% nemocných s postižením visc.org.

Kožní difúzní syst.skleróza- Terapie

● Glukokortikoidy

● D-penicillamin

● MTX

● Antiagregancia, vazodilatancia, BKK

● ACE-I,

Prognóza – závisí na rychlosti změny v
ledvinách a plicích



© ACR







© ACR



© ACR



© ACR



© ACR

Sjögrenův syndrom

Chronické zánětlivé autoimunní onemocnění pojivové tkáně se snížením funkce žláz s exokrinní sekrecí.

❶ Etiologie neznámá

❷ Patogeneze – chron.lymfoplasmocytární infiltrace slinných a slzných žláz – xeroftalmie, xerostomie, ev.GIT, respir.ústrojí

Sjögrenův syndrom

- **Primární**

- **Sekundární** nejčastěji s RA

Klinický obraz

- **Postižení slinných a slzných žláz –**
suchá keratokonjunktivitida, pocit cizího
tělesa v oku

- **Orální a faryngeální suchost, zhoršené**
polykání, nutnost zapíjení stravy

Sjögrenův sy – klin.obraz

- **Zánět slinných žláz** – bolestivé zduření průšních či podčelistních
- **Neerozivní artritidy, artralgie** – více než 50%
- **Raynaudův fenomén** – prsty rukou, nosní křídla, ušní lalůčky, jazyk – ischemizace, reaktivní hyperémie
- **Infiltrace plicního intersticia-** omezení difúzní kpcacity

Sjögrenův sy – klin.obraz

- ❑ **Kožní vaskulitida**
- ❑ **Poruchy renálních funkcí**
- ❑ **Periferní senzomotorická neuropatie**

Sjögrenův sy - diagnostika

- Schirmerův test
- Sialografie, scintigrafie
- Biopsie slinné žlázy –
lymfoplasmocytární infiltrace
- Vysoká FW, zvýšené zánět.faktory
- Pozitivní RF (až u 90%), ANA
- Anti-SS-A (anti Ro), anti-SS-B (anti-La)

Sjögrenův sy - terapie

- ☛ Umělé slzy
- ☛ Časté zapíjení, žvýkačky,
- ☛ Extraglandulární příznaky – antimalarika
- ☛ Glukokortikoidy, MTX, azathioprin
- ☛ Dexamethason – pozitivita anti-Ro, nález kongenitální AVB u plodů těhotných žen
- ☛ Častější výskyt maligního lymfomu

Idiopatické zánětlivé myopatie

Vzácná zánětlivá onemocnění příčně pruhovaných svalů neznámé etiologie

- ☐ Proximální svalová slabost
- ☐ Bioptický průkaz poškození svalových vláken
- ☐ Zvýšená koncentrace svalových enzymů nebo myoglobinu
- ☐ Myopatické příznaky na EMG

Idiopatické zánětlivé myopatie

- Primární idiopatická polymyozitida
- Primární idiopatická dermatomyozitida
- Juvenilní dermatomyozitida
- Polymyozitida/dermatomyozitida asociované s jinou chorobou nebo malignitou
- Myozitida s inkluzními tělísky

Polymyozitida/dermatomyozitida

- Byla to nemoc poněkud děsivá. Lidé zřejmě o ní vědí pramálo, mizivá část lékařů vůbec kdy viděla nějaký případ, jeden z mých kolegů o ní slyšel, další o ní nikdy neslyšel.
- Nejřív jsem neměl vůbec žádnou sílu, nebyl jsem schopný zdvihnout tuku ani nohu...
- Potom, jak už to bývá, jsem se stal terčem všech infekcí. Každý vánek mě ofoukl, včetně těch, které foukaly za oknem...

Laurence Olivier: Hercova zpověď, Praha 1989

Polymyozitida/dermatomyozitida

- ❑ Celkové příznaky : febrilie, nechutenství, Raynaudův fenomen, artralgie, artritidy
- ❑ **Svalová slabost, někdy myalgie**
- ❑ **Symetrické postižení proximálních svalových skupin – končetiny, trup, krk**
- ❑ **Poruchy polykání, nemožnost zvednout hlavu**

Polymyozitida/dermatomyozitida

🔴 Kožní projevy

Periorbitální heliotropní exantém

Exantém na rozhraní trupu a krku

Gottronovy známky – tmavě červený exantém na extenzorové straně ruky nad drobnými klouby

🔴 Maligní onemocnění v 5-20%

Polymyozitida/dermatomyozitida

- ❑ **Glukokortikoidy** – hrozba asfyxie: pulzy
Metylprednisolonu 1000 mg ob den 3-5x
- ❑ **MTX + event. Ciclosporin**
- ❑ **Azathioprin**
- ❑ **Cyclophosphamid** - i.v. Pulzy
- ❑ **Rituximab** – deplece B-lymfocytů



© ACR



© ACR



Systemové vaskulitidy

- ❑ Immunopatologický podklad
- ❑ Zánět- destrukce cévní stěny se zánětlivou proliferací + uzávěry
- ❑ Primární
- ❑ Sekundární – infekční a nádorová onem.

System.vaskulitidy - klasifikace

● **V.velkých cév** (ao + její větve)

Obrovskobuněčná (temporální) arteritida

Takayasuva arteritida

● **V.středně velkých cév** (renální, koronární, hepatální, mezenterické)

Polyarteritis nodosa (klasická - bez GN)

Kawasakiho choroba

System.vaskulitidy - klasifikace

- **V.malých cév** (venuly, kapiláry, arterioly)
 - **V. s pozitivitou ANCA**
 - Mikroskopická forma polyarteritis nodosa s GN
 - Wegenerova granulomatóza
 - Syndrom Churga-Straussové

System.vaskulitidy - klasifikace

● **V.malých cév** (venuly, kapiláry, arterioly)

- **V. s negativitou ANCA**
- Henochova-Schönleinova purpura
- Esentiální kryoglobulinémie
- Kožní leukocytoklastická vaskulitida

Obrovskobuněčná (temporální) arteritida

Postižení zevní a vnitřní karotidy nad 50 let,
prevalence žen

● Celkové příznaky

slabost horečka hubnutí

● Bolesti hlavy, poruchy vidění, čelistní klaudikace

● Oslabení tepu, palpační citlivost, zarudnutí, hmatné uzly v průběhu spánkových tepen

Obrovskobuněčná (temporální) arteritida

Častá asociace s

Polymyalgia revmatica

- ❑ Postižení starších jedinců
 - ❑ Bolesti a ztuhlost proximálních svalových skupin – pletenců pažních a pánevních
 - ❑ Vysoká FW+reaktantů ak.zánět.fáze
- Glukokortikoidy** – základním lékem

Takayasuova arteritida

- ❑ Postižení aorta a jejích větví
- ❑ Ženy do 40 let
- ❑ Klaudikace HKK
- ❑ Bolesti hlavy, synkopy, poruchy zraku
- ❑ Oslabení tepu ev. šelesta nad tepnami
- ❑ Rozdíl TK na horních končetinách
- ❑ Febrilie, úbytek hmotnosti, slabost
- ❑ Vysoká FW, CRP, anémie, leukocytóza

Takayasuova arteritida

- ☐ Segmentální zúžení velkých tepen, mikroaneurysmata cévní stěny-angiografie
- ☐ Zvýšená metabolická aktivita na velkých cévami – PET
- ☐ Glukokortikoidy, cyclophosphamid

Polyarteritis nodosa

Nekrotizující vaskulitida malých a střed.cév

- **Postižení celé cévní stěny – aneurysmata, tromby, multiorg.projevy**
- **Viry hepatitidy B,C, cytomegalovirus, HIV**
- **Horečka**
- **Kožní projevy- hmatná purpura až nekrózy**

Polyarteritis nodosa

- **Artralgie, artritidy, perif.neuropatie**
- **Ischemie abdominálních cév** – bolest břicha až peritonitida
- **Nefropatie** – proteinurie, HT
- **Vysoká FW,CRP,eozinofilie**
- **HBsAg, c-ANCA, proteináza 3** -1/3 pac.
- **DG-angiografie, biopsie:**svaly,kůže,játra
- **Glukokortikoidy , cyclophosphamid**

Kawasakiho nemoc

- ❑ Vzácná vaskulitida koronárních tepen
- ❑ Tvorba aneurysmat
- ❑ Febrilie
- ❑ Kožní změny
- ❑ Krční lymfadenopatie

Wegenerova granulomatóza

Nekrotizující vaskulitida malých cév –
dýchací ústrojí s tvorbou **granulomů**,
ledviny s **nekrotizující GN**

- **Febrilie, úbytek hmotnosti, únava**
- **Epistaxe, sinusitida, destrukce nosních chrupavek** – sedlovitý nos, **subglotická stenóza průdušnice**
- **Kašel, hemoptýza** (nekrotizující granulomy v průduškách)

Wegenerova granulomatóza

- Renální insuficience
- Mononeuritis multiplex
- Záněty středouší, převodní poruchy sluchu
- Vysoké reaktanty akutní zánět.fáze
- Proteinurie, erytrocyturie
- Vysoké c-ANCA
- Metylprednison, cyclophosphamid v pulzech
- Plasmaferéza – při pozitivitě p-ANCA, c-ANCA

Sy Churgův-Straussové

Alergická granulomatózní angiitida -
Extravaskulární nekrotizující granulomy
Eozinofilní infiltráty vaskulárně i
perivaskulárně

- ☐ **Plicní postižení s astmatem**
- ☐ **Alergická rinitida s nosními polypy**
- ☐ **Vaskulitida řady orgánů, někdy i ledvin**

Henochova-Schönleinova purpura

- Vaskulitida malých cév
- Kožní exantém
- Kolikovitě bolesti břicha
- Bolesti kloubů
- Glomerulonefritida (GN)
- Mladí dospělí, především muži
- Respirační infekt často předchází

Henochova-Schönleinova purpura

- ☛ **Hmatná purpura** opakovaně na DKK na extenzorových stranách
- ☛ **Artritida nosných kloubů** často po úvodních febriliích
- ☛ **Intenzivní kolikovitě bolesti**
- ☛ **GN s erytrocyturií**
- ☛ **Zvýš.reaktanty akutní zánět.fáze**
- ☛ **Leukoklastická vaskulitida – kůže, ledviny**

Artritidy se vztahem k infekci

● **Infekční artritidy**

inf.agens v synoviálním prostoru

● **Reaktivní artritidy**

Prostřednictvím imunolog. mechanismů

● **Revmatoidní artritidy**

Možný vztah k infekcím - etiologicky

Infekční artritida

Bakteriální

Nejčastěji *Haemophilus influenzae*,
Staphylococcus aureus, *Enterococcus*,
Neisseria gonorrhoeae

TBC artritida – často monoartritida kolena

Abúzus i.v.drog, traumata , chir.výkony

Chronické kl.záněty na imunosupresivní
léčbě a intraartikulární punkce

Infekční artritida

Bakteriální

- Zarudnutí, otok, bolestivost, omezení aktivní i pasivní hybnosti
- Zkalený výpotek – polymorfonukl.le
- Gonokoková artritida – postižení více kloubů - výtěr z uretry, kultivace z kl.výpotku, ev.hemokultury
- ATB, nitrokloubní drenáže

Infekční artritida

Virové

- Příznivější průběh, přechodné
- Viry hepatitidy B, parvoviry, viry rubeoly, herpetiformní viry
- **Artralgie, artritidy, myalgie**

Lymeská artritida

☐ Spirocheta **Borrelia burgdorferi**

☐ Zoonoza – klíště rodu Ixodes

- **Stadium časně lokalizované infekce**
- Erytema chronicum migrans, subfebrilie, artralgie, myalgie

Lymeská artritida

- **Stadium časně diseminované infekce**
- Kardiální (AVB),
- neurologické (meningeální a kořenové dráždění)
- Monoartritida (nejčastěji kolen)
- **Stadium pozdní infekce**
- Chron.artritida větších i menších kl.
- Projevy sy fibromyalgie

Lymeská artritida

- **DG, Dif.dg** – RA, dnava a reaktivní artrit.
- **Okrouhlé zarudnutí kůže v místě vpichu s centrálním vyblednutím**
- **Orgánová manifestace** (klouby, srdce, CNS)
- **Průkaz infekce** – přímý nebo nepřímý – sérologický(ELISA)- IgM akutní inf. , IgG-chronická

Lymeská artritida

Léčba

- **ATB** – doxycyclin, amoxicilin, cefalosporiny vyšších generací
- **Kloubní potíže, sy fibromyalgie** – NSA, antimalarika, intraartikulární aplikace glukokortikoidů

Reaktivní artritidy (ReA)

- Neinfekční zánět rozvíjející se po inf.onemocnění (obvykle urogenitální či GIT) lokalizované mimo kloub, interval několik dnů či týdnů
- **Oligoartritida převážně nosných kl., někdy sakroileitida**
- **Typický výskyt v mladším věku**

Reaktivní artritidy (ReA)

- HLA-B27 až v 96%
- Infekce urogenitální , GIT
- Salmonely, shigely, yersinie,
Campylobacter jejuni, Chlamydia
trachomatis, Neisseria gonorrhoeae

ReA – klinický obraz

🔴 Celkové projevy

Schvácenost, únava, teploty,

🔴 Asymetrická mono-či oligoartritida

(max.5 kloubů) s predilekční lokalizací
nosných kloubů – kolena, hlezna,

typické postižení 1 kolena s kontralaterálním
např.loketním kloubem

Rozvoj artritid náhle „ z plného zdraví“

ReA – klinický obraz

Synovitida s tvorbou výpotku a periartikulárním zánětlivým edémem

Kloub zvětšený, prosáklý, teplý, bolestivý spontánně, na pohmat i při pohybu, většinou bez zarudnutí, kloubní destrukce většinou nejsou

Někdy současná sakroileitida – bolest v křížobederní oblasti

ReA – klinický obraz

● **Extraartikulární příznaky**

Entezopatie – Achilova šlacha, plantární fasciitida, později fibrózní kontraktury ve šlachách

Uveitida, perikarditida

Keratoderma blenorhagicum

Olupující se kůže na dlaní podobné psoriáze

Balanitida

ReA – klinický obraz

● Reiterův syndrom

Artritida, uretritida, konjunktivitida

Event.prostatitida či cervicitida

Keratoderma blenorhoicum, episkleritida,
entezitidy, periostitidy

ReA – zvýšení reaktantů ak.zánět.fáze

Sérologie – detekce protilátek proti
mikroorganismům, vyš.kl.punktátu

ReA – léčba

● **NSA**

● **Glukokortikoidy**

30-50 mg s postupným snižováním,
intraartikulární při recidivujících
kl.výpotcích

● **ATB**

Při izolaci infekčního agens, pozitivní
serologii

ReA – léčba

● Chronický průběh – léčba jako u RA

Sulfasalazin, MTX

Prognóza

Většinou dobrá, trvání artritidy dny, až měsíce, většinou týdny

U malé části nemocných – přechod do chronicity a ev.zvrat do ankylozující spondylitidy

Revmatická horečka

- Akutní zánětlivé onemocnění 2-5 týdnů po infekci beta-hemolytickým streptokokem skupiny A
- Orgánové postižení, především srdce a klouby
- Děti školního věku
- Streptokoková infekce –
obr. Tonzilitidy, faryngitidy či jiné inf.HCD

Revmatická horečka-klin.obraz

- **Horečka, slabost**
- **Oligo-či polyartritida stř.nebo větších kloubů- migrující**
- **Karditida s trvalými následky – získané chlopenní vady (nejčastěji mitr.stenóza)**
- **Uzly v podkoží, na kůži erytéma**
- **Chorea minor – nekoordinované trhavé pohyby při postižení CNS**

Revmatická horečka-klin.obraz

■ **Ataka revmatické horečky** 4-6 týdnů pod obrazem migrující polyartritidy a horečky

Diagnostika (podle Jonese, 1992)

Velká kritéria

Karditida

Polyartritida

Chorea minor

Erythema marginatum

Podkožní uzly

Malá kritéria

Horečka

artralgie

Revm.h. V anamnéze

vysoká FW

prodl.PR na ekg

Revmatická horečka

- DG- 2 velká kritéria, nebo 1 velké a 2 malá
- Průkaz streptokok.inf.- kultivačně či zvýšení ASLO

Terapie

- **ATB** – PNC či erytromycin 10 dní, poté depotní PNC 1x měsíčně
- **Salicyláty** ve vysokých dávkách
- **Glukokortikoidy** při karditidě

Revmatická horečka- prognóza

- ❶ Dlouhodobá prognóza závisí na postižení srdečního svalu, kloubní postižení je minimální
- ❷ „Revmatická horečka klouby líže, ale srdce hryže“

DNA/arthritis urica/

- Je metabolická choroba, vyznačující se hyperurikemií a atakami akutních arthritid, indukované krystaly natriumurátu
- Primární DNA: vrozená porucha purinového metabolismu
- Sekundární DNA- nadprodukce/th nádorů, hemolýza/
 - porucha renální eliminace

Etiopatogenese:

- Při urikemii na 400 $\mu\text{mol/l}$ je KM v přesyceném roztoku. Vznik zánětu je spjat s přítomností krystalu natriumurátu v kloubních tkáních. Nejdříve jsou obaleny krystaly bílkovinou, potom vyvolání zánětlivé reakce včetně vasodilatace a infiltrace zánětlivými bb.

Klinický obraz:

- *Asymptomatická hyperurikemie*: jen vyšší KM
- *Akutní dnava arthritida*: náhlý začátek, nejčastěji MCP 1, silné bolesti, kloub zarudlý, horký, teplota pocení, nausea
- *Chronická DNA*: tvorba urátových uzlíků-dnavé toky-v synovii chrupavce i kosti. Spojeno s polyartikulární destruktivní arthritidou+ nasedající sekundární arthrosa

Laboratoř + léčba:

- ❑ Laboratorně: vysoká KM M: 416 Ž: 350, zvýšená FW, leu, průkaz krystalů
- ❑ RTG obraz: eroze, usury, osteolýza, deformace
- ❑ terapie: Kolchicin, + NSA- Indometacin
- ❑ Alopurinol: inhibitor xantinoxidázy/Milurit/
- ❑ Urikosurika- Probenecid/ Benemid/









Ankylosující spondylitida

- Zánětlivé onemocnění pohybového aparátu-postihující SI klouby a páteř, což se projevuje postupným tuhnutím až ankylosou páteře, postižením periferních kloubů, iritidou a asociací s HLA - B27

ETIOPATOGENEZE

- Uváděny infekční, genetické a imunogenetické faktory
- častější infekce UGT a GIT
- Složitá souhra mezi genetickými
 - vnějšími/infekty/
 - imunologickými faktory

Patologicko-anatomický obraz

- Polyarthritida- chronický či akutní zánět, není odlišný od RA
- Sacroileitida-granulační tkáň- usury, osteolýsa, osifikace, ankylosa
- Apofyzeální klouby-synovitida s kapsulární osifikací

Patologicko -anatomický obraz

- Erozivní změny okrajů obratů-RTG obraz spondylitis anterior
- Intervertebrální disky-osifikace periferních vláken anulus fibrosus-tvorba syndesmofytů
- Postižení ligament- lig. longitudinale

Klinický obraz

- Onemocnění mladých mužů
- Zpočátku: bolesti v zádech, otoky kloubní, iritidy, bolesti v patách
- Exsudát kolen a hlezen
- Bolesti-noční, klidové, ranní ztuhlost, mizí po rozcvičení
- Omezení hybnosti-LS, Th, C, inspira+expira, zafixování kyfosy a LS lordosy

Mimokloubní příznaky

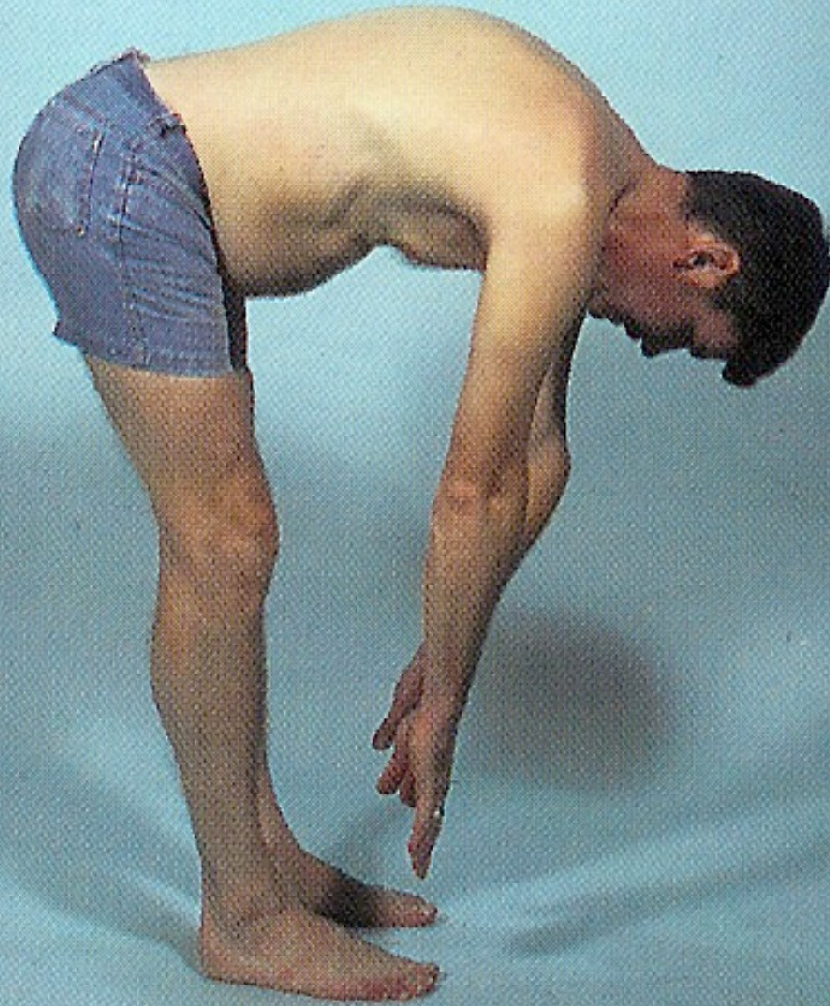
- Iritida, iridocyklitida
- Kardiovaskulární změny-rozšíření kořene Ao
- Plicní změny--fibrosa, TBC
- Urogenitální příznaky
- Neurologické příznaky/útlak fenomény při fraktuře/ +sy cauda equina
- Amyloidosa
- GIT příznaky

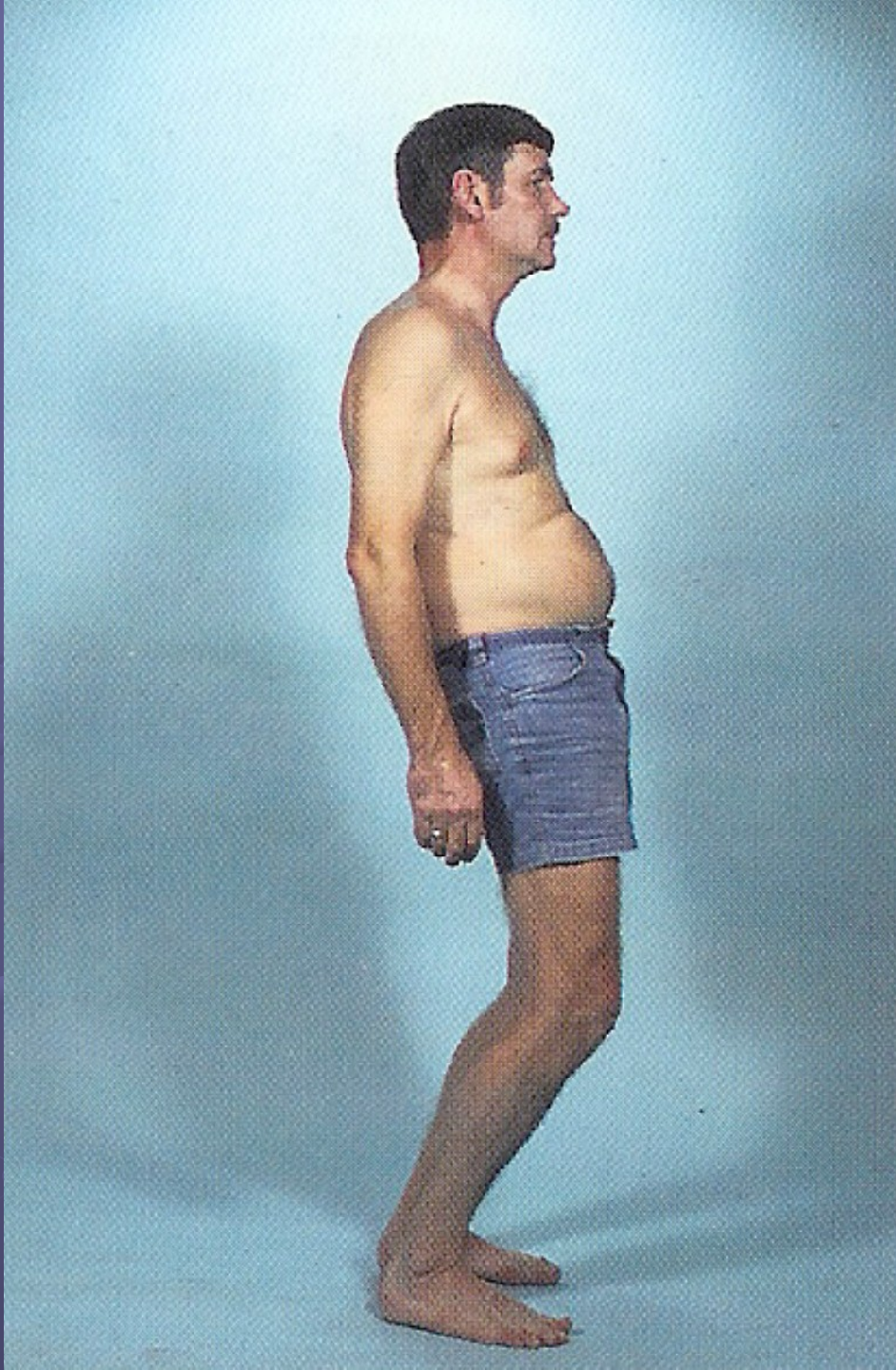
RTG změny a laboratoř

- RTG SI sklerosa. Eroze, ankylosa
- Páteř: syndesmofyty-bambusová tyč
- Laboratoř- vyšší FW, ELFO bílk -vyšší A nebo G, Latex negat, vyšší CIK, CRP, HLA-B27 90-95%.

Terapie:

- ☐ Pohybová léčba, hydrokinezioterapie
- ☐ Farmakoterapie INDM, NSA
sulfasalazin
kortikoterapie
- ☐ Revmatochirurgie-TEP + zadní osteotomie
th obl.







Osteoarthritis

- Degenerativní porucha synoviálních kloubů-*charakterizována bolestí a poruchou hybnosti*
- *A-primární-idiopatická*
- *B-sekundární-posttraumatická, metabolické + endokrinní faktory, pozánětlivé procesy , anatomické poruchy.*

- OA vzniká v důsledku nerovnováhy mezi mechanickými vlastnostmi kloubu a silami, které na něj působí.
- Nové poznatky-nejen choroba degenerativní, ale i zánětlivé příznaky a snaha o regeneraci !!
- Zpočátku zvýšená aktivita chondrocytů, později vyčerpání, úbytek proteoglykanů, zvýšení obsahu vody.

Změny chrupavky:

- Z bílé, pružné-vzniká nažloutlá, malatická, objevují se fisury, postupné odírání-až odhalení mineralizované vrstvy a sub-chondrální kosti.
- Na kosti střídavě- porosa, sklerosa, cysty, vznik osteofytů

Klinický obraz:

- Bolest-námahová, startovací...klidová chrupavka nemá bolestivé senzac- bolí ligamenta, pouzdro, bursy, úpony, svaly
- Ztuhlost do 30 min
- Ztráta hybnosti, instabilita, ztráta funkce
- Zhrubění kresby, drásoty, otok měkkých částí ,deformity, viklavost.
- Desaxace, kontraktuty

Klinický obraz jednotlivých kl.

- *Gonarthrosa*-zhrubění, drásoty, výpotky, varozita, patelofemorální arthrosa
- *Coxarthrosa*-kulhání, ztráta extense, zevní rotace, omezení flexe
- *Heberdenovy + Bouchardovy uzly*
- *Rhizarthrosa*
- *Generalizovaná*- postižení nejméně 3 skupin.

Laboratorní vyšetření + RTG změny

- Laboratoř, v normě, jen při zánětlivé dekompenzaci- známky zánětu
- RTG: subchondrální sklerosa, zúžení štěrbiny, kostní cysty, osteofyty, remodelace, ankylosy

Terapie:

- Režimová opatření, rehabilitace, pomůcky
- Cvičení s odlehčením.
- Analgetika, NSA, kortikoidy i.a.
- SYSADOA: glukosaminsulfát DONA
chondroitinsulfát CS
hyaluronová kyselina
Diacerein
- Chirurgické řešení

Vertebrogenní degenerativní změny:

- *Ploténka-anulus fibrosus*-hyalinizace, fisury
nucleus pulposus-vakuoly, fibrotizace, herniace
- *Spondylosa*- degenerace ploténky
- *Spondylarthrosa*- degenerace apofyzálních kl.
- Herniace do těla obratle-*Schmorlův uzel*











Mimokloubní revmatismus

Fibromyalgie

Chronický nezánettivý muskuloskeletální sy

- ☛ **Plošná bolestivost a ztuhlost**
- ☛ **Body citlivé na tlak**
- ☛ **Není zjevná příčina v synovitidě či myozitidě**
- ☛ **Primární**
- ☛ **Sekundární např. při RA,SLE**
- ☛ **Negativní důsledek léčby kortikoidy**

Fibromyalgie

- ❑ **Maximum potíží ráno** (ztuhlost s trváním prům. 2,5 h) **a večer po prac.zatížení**
- ❑ **Pocit chronické únavy a vyčerpání**
- ❑ **Zhoršování ve vlhkém a chladném počasí**
- ❑ Poruchy spánku, paměti, sy dráždivého střeva
- ❑ 80-90% ženy ve věku 30-50 let

Fibromyalgie- diagnostika

■ **Anamnéza plošné bolesti** s trváním nejméně 3 měsíce- tj.bolest v pravé a levé polovině těla, nad pasem a pod pasem.

Axiální bolest: šíje, přední plocha hrudníku, úroveň hrudních a bederních segmentů páteře

Fibromyalgie- diagnostika

● **Tlaková bolest alespoň u 11 nebo více z 18 vymezených bodů**

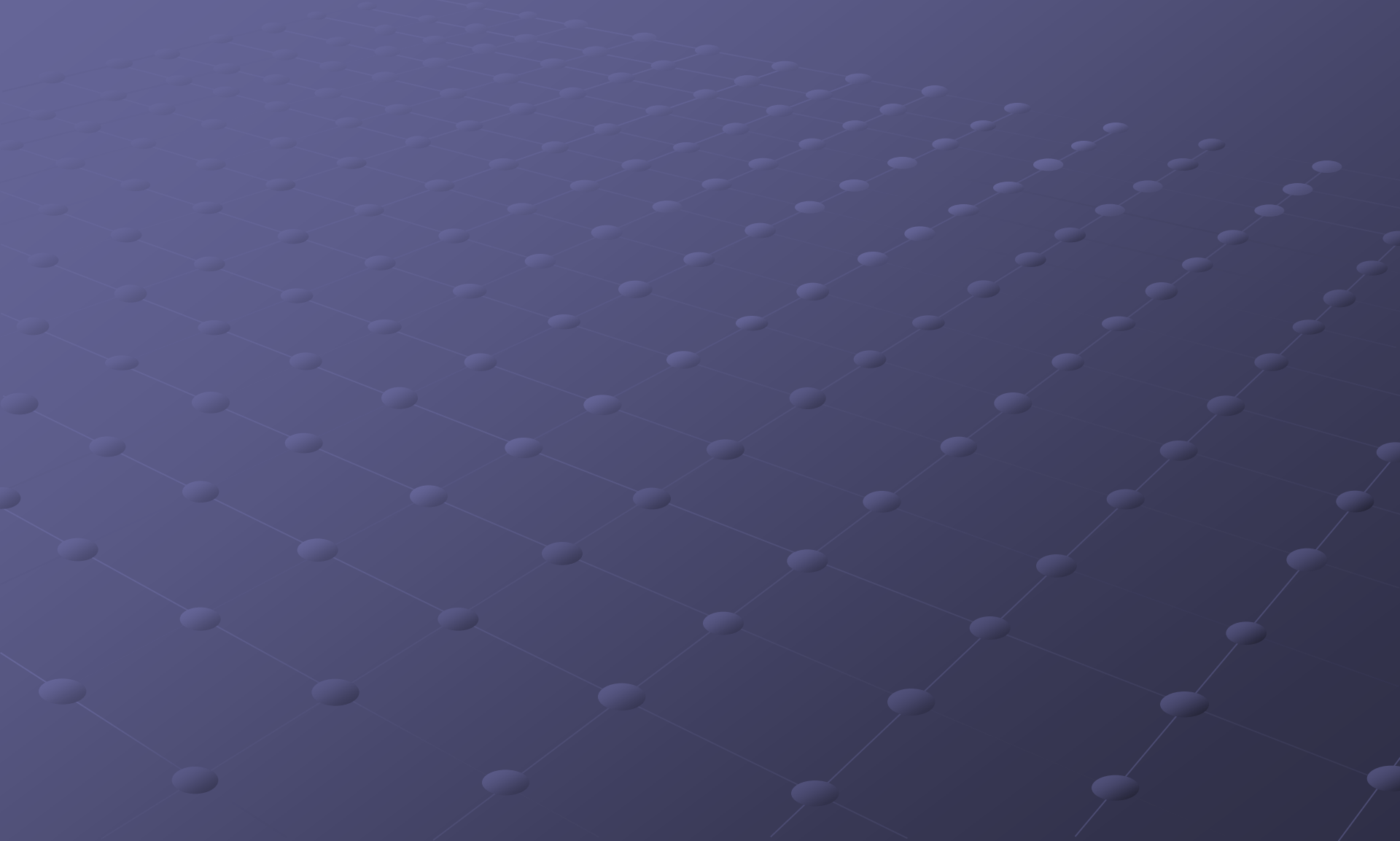
- záhlaví – oba úpony m.suboccipitalis
- intertrans.prostory C5-C7 zředu
- m.trapezius ve střední části horního okraje
- m.supraspinatus nad hřbetem lopatky
- druhé kostosternální spojení
- laterální epikondylus loketního kloubu
- horní zevní kvadrant hýždě
- velký trochanter
- mediální část kolenního kloubu

Fibromyalgie- terapie

- Antidepresiva
- NSA, paracetamol
- Pohybový režim, rehabilitace

Trvalé vyléčení – nepravděpodobné
Zmírnění potíží a ovlivnění kvality života
možné

Lokalizované formy mimokloubního revmatismu



Sy vleklých svalových bolestí

- ❑ **Dlouhodobé přetížení-
pohyb.stereotypy, monotónní poloha**

Bolesti šíjových svalů u administrativních pracovníků

- ❑ **Hypertonus přetížených svalů**
- ❑ **Bolesti zvyšující se při pohmatu**
- ❑ **Analgetika, NSA, lokální infiltrace
mesocainem, rehabilitace, masáže**

Algodystrofický sy (sy rameno-ruka)

Bolestivé omezení pohybu v rameni s reflexními cévními a neurotrofickými změnami v postižené končetině

- ❶ **Těžko snesitelná bolest v klidu a zvýrazňuje se pohybem, zvláště v noci s iradiací do celé HK**
- ❷ **Končetina dystroficky prosáklá, zejména na hřetě ruky, teplá, vlhká**

Algodystrofický sy (sy rameno-ruka)

- ❑ Později bledne, otok ustupuje, trofické změny
- ❑ Prsty v semiflekčním drápovitém postavení
- ❑ Rtg – skvrnitá osteoporóza Sudeckova typu
- ❑ Včasná rehabilitační léčba, silná analgetika, NSA, lokálně KS, kalcitonin, pentoxifylin, BB

Úponové sy - entezopatie

Zánětlivé a degenerativní procesy v obl.úponů šlach, vazů a kl. Pouzder

● **Eroze s následnou fibrózou a novotvorbou kosti v místě úponu**

● **Bolest, lokálně zvýšená teplota, zarudnutí, ztráta funkce**

Úponové sy - entezopatie

- **Epicondylitis humeri radialis:** tenisový loket
- **Epicondylitis humeri ulnaris:** golfový loket
- **Entesopathia retrocalcarea:** Achillovy šlachy
- **Entesopathia subcalcarea:** plantární aponeurózy patní kosti
- **Entezopatie na v. trochanteru femuru**

Úponové sy - entezopatie

- ❑ **Odstranění nadměrné zátěže – fixace**
- ❑ **Teplé komprese, koupele, ultrazvuk**
- ❑ **Infiltrace bolestivých míst lokálním anestetikem s glukokortikoidem**
- ❑ **NSA**

Burzitidy

Zánětlivé postižení stěny burz, postupně degenerat.proces, možná i

ruptura burzy ev.komunikace burzy s kloubem

- ❑ **Burzitida subdeltoideální**
- ❑ **Burzitida popliteální (Bakerova cysta)**
- ❑ **Aspirace obsahu, instilace KS**
- ❑ **Synovektomie – poplit.burzy při RA**

Tendinitida a tendosynovitida

Infekce, chron.traumatizace, projev jiných chorob

- **Zduření, bolestivost, místně zvýšená teplota**
- **Imobilizace končetiny**
- **Lokální aplikace KS- ne do šlachy, ale do pouzdra**
- **Kalciová iontoforéza, diatermie, ultrazv.**

Sy bolestivého ramene (SBR)

Periathritis humeroscapularis

Zánětlivé či degenerativní bolestivé postižení periartikulárních tkání ramenního kl. s postupným omezením jeho hybnosti

■ **Postižení v obl.glenohumerálního kl.**

■ **Léze rotátorové manžety**

m.subcapsularis, m.supraspinatus,
m.infraspinatus, m.teres minor, dlouhá i krátká
hlava m.biceps brachii, subdeltoideální a
subakromiální burza, konečně i kl.pouzdro

Sy bolestivého ramene (SBR)

- **Opakovaná mikrotraumata**
- **Změny reflexní** – z mediastina, pleury, SBR po IM, při plicních nádorech, pleuritidách
- **Lokální hypoxie** – cévní spasmy, mikroinfarkty,
- **Časné ukládání vápenných depozit**
- **Fibrózní změny a retrakce kl.pouzdra – zmrzlé rameno**

Sy bolestivého ramene (SBR)

- ❑ **Retrakce – postižení dolního recesu
pouzdra- omezení elevace paže**
- ❑ **10% obyv., funkční omezení i trvalé**
- ❑ **Intenzivní bolest v obl.ramene s
vyzařováním do celé HK**
- ❑ **Abdukce a zevní rotace**
- ❑ **Antalgické postavení – addukce a
mírná vnitřní rotace**

Sy bolestivého ramene (SBR)

- ❑ V chron.stadiu **poroza hlavice humeru, ukládání vapenných solí v subdeltoidní burze, periathritis calcarea**
- ❑ **Imobilizace jen na co nejkratčí možnou dobu**
- ❑ **NSA, intraart.KS**
- ❑ **Rehabilitace – zbránění vzniku zmrzlého ramene**

Úžinové synromy sy karpálního tunelu

Chronická kompresivní mononeuropatie

Zúžení mezi ploškami karpálních kůstek a je spojujícími vazy na jedné straně a na volární straně transverzálním karpálním vazem **Nervus medianus**

■ Prevalence až 9%

■ RA a dalších systém.onemocnění pojiva, artrózy, trauma, přetěžování, DM, hypotyreóza, amyloidóza

Sy karpálního tunelu

- **Postižení senzitivní větví n.medianus** – ztráta citlivosti v obl.palce a dalších dvou prstů a radiální strany prsteníku
- **Parestézie až bolest hlavně v noci**
- **Prosáknutí zápěstí na volární straně**
- **Tinelův příznak** – bolestivý poklep na n. Medianus při extendovaném zápěstí
- **Atrofie tenaru, oslabení opozice palce**

Sy karpálního tunelu

- **EMG:** zpomalené vedení v senzitivních i motorických vláknech n.medianus
- **RTG:** skvrnitá Sudeckova osteoporóza
- **Dlahové imobilizace na noc**
- **NSA, vit.B**
- **Lokální instilace KS**
- **Chirurgická dekomprese s uvolněním lig.carpi transversum**

Nespecifické bolesti zad v křížobederní oblasti

(low back pain)

Bolest, napětí, ztuhlost dorzálně od okrajů žeborních oblouků ke gluteálnímu svalstvu

● **Akutní**

● **Chronická:** trvající déle než 3 měsíce

● **Funkční porucha**

● **Nerovnováha mezi svaly fázickými a tonickými-** vadačné postavení jednotlivých segmentů, držení a dysbalance v zatížení kloubů

Nespecifické bolesti zad v křížobederní oblasti

(low back pain)

- **Bolest lumbosakrální**
- **Spasmus v místě bolesti,
ev.kontraktury paravertebrálních svalů**
- **Úlevové polohy,**
- **Analgetika, myorelaxancia**
- **Fyzikální mobilizační, ev.manipulační
léčba**
- **Měkké techniky, trakční terapie**

Metabolická kostní onemocnění



Osteoporóza

- ❑ Progredující systém.onemocnění skeletu
- ❑ Úbytek kostní hmoty
- ❑ Poruchy mikroarchitektury
- ❑ Zvýšená křehkost kosti – zlomeniny
- ❑ ČR 7-8% obyv., starší, hlavně ženy po menopauze

Osteoporóza

■ Endokrinologická onemocnění

Hyperkortikalismus, hyperparatyreóza, dysfunkce štítnice, ovariální dysfunkce, DM

■ Onemocnění GIT

Žaludek, játra, ledviny s renální osteodystrofií, nespecifické střev.záněty

■ Zánětlivá onemocnění pojiva

RA, SLE, ASp, sklerodermie

Osteoporóza

🔴 Léky

Glukokortikoidy, antiepileptika, heparin

🔴 Nádorová onemocnění

Mnohočetný myelom, lymfomy

Osteoporóza- klin.obraz

Zlomeniny

Distální předloktí, obratlů, krčku stehenní kosti

Bolesti v zádech

Osteoporóza- diagnostika

- **Anamnéza:** zlomeniny u matky, genet.podklad až v 70%, dlouhodobé znehybnění, nástup menopauzy, přísná vegetariánská strava, nadměrný příjem alkoholu
- **Deformity páteře, zmenšování výšky, zvýraznění hrudní kyfózy, zmenšení vzdálenosti mezi dol.žeb.obl.a lopatou kyčelní kosti**

Osteoporóza- diagnostika

● **Obsah kostního minerálu**

Jednofotonová a dvoufotonová absorpciometrie

DEXA - T-skore (měření bederní paterě a proximálního femoru)

● **Markery kostní novostavby:**

Alkalická fosfatáza, osteokalcin, N a C-terminální propeptid kolagenu I

Osteoporóza- diagnostika

● Markery kostní resorpce

Tartrátrezistentní kyselá fosfatáza (ACP)-
marker funkce osteoklastů

Hydroxyprolin v moči – zatíženo velkou
chybou

Deoxypyridinolin v moči

C-terminální telopeptid kolagenu I (CTX)

Histomorfometrická analýza trepanobiopsií

Osteoporóza - prevence

● Primární

Přiměřený příjem vápníku a bílkovin, fyzická aktivita, vyloučení toxických vlivů

● Sekundární

Včasná identifikace nemocných s rizikem osteoporózy, zabránit manifestaci choroby

Osteoporóza - léčba

Nefarmakologická

Režimová opatření, rehabilitace, posilování svalových skupin zejména v oblasti páteře

Farmakologická

☐ **Hormonální substituční léčba (HRT)**

5 let terapie – snížení původního rizika zlomenin na polovinu

Rizika – ca endometia, prsu, trombofilie

Osteoporóza - léčba

Farmakologická

Selektivní modulátory estrogenových receptorů – **raloxifen (Evista)**- pozitivní účinek na kostní a lipidový metabolismus ,
protektivní účinek na prsní a endometriální tkáň

■ **Bifosfonáty** – snížení kostního obrátu
ovlivněním osteoklastů,

Alendronát, Risendronát, Ibandronát

Osteoporóza - léčba

Farmakologická

- ❑ **Kalcitonin** - přímá inhibice osteoklastů, zvýšená aktivita endorfinů – analgetické p.
- ❑ **Fluoridové soli** – podpora osteoblastické kostní novotvorby, podání současně s vápníkem a vit.D
- ❑ **Aktivní metabolity vit.D**- nízké hladiny – sekund. Hyperparatyreóza-osteoporóza

Osteoporóza - léčba

- ☛ **Vápník**- zpomalení osteorezorpce, dostatečný příjem 1000-1300 mg
- ☛ **Stronciumranelát (Protelos)** – snížení kostní rezorpce ovlivněním osteoklastů + stimulace osteoblastů
- ☛ **Teriparatid** (fragment parathormonu)- Forsteo- stimulace novotvorby kosti

Osteomalacie

Nedostatečná mineralizace nově tvořeného osteoidu.

Kostní tkáň měkčí, náchylnost k deformacím a zlomeninám

Rachitida – dětská forma osteomalacie

Osteomalacie- rizik.faktory

- ☐ **Nedostatek slunečního záření – UV**
paprsky – konverze 7-dehydrocholesterolu
na kalcio(vit.D3)
- ☐ **Nedostatečný příjem vit.D potravou**
- ☐ **Nedostatečné vstřebávání vit.D**
- ☐ **Poruchy endogen. metabolismu vit.D**
- ☐ **Látky uvolňované některými nádory**
- ☐ **Působení léků – KS, antikonvulsiva**

Osteomalacie- klin.obraz

Rachitida

Mnohočetné deformity skeletu, retardace růstu, bolesti v kostech, , rozšíření konců dlouhých kostí, zlomeniny

Osteomalacie

Difúzní bolesti v kostech, svalová slabost, zlomeniny - často páteře a žeber

Osteomalacie

- ❑ Nižší Ca a P v séru
- ❑ Sekundární hyperparatyreóza
- ❑ Vyšší alk.fosfatáza
- ❑ Snížení sytosti skeletu na rtg,
Looserovy zóny
- ❑ Terapie – substituce vit.D