OSTEOARTRÓZA

doc. MUDr. Vladko Horčička, CSc.
III. interní klinika FN a LF UP Olomouc

Článek je určen pro praktické lékaře a ambulantní internisty, kteří bývají často prvními, kdo se s příznaky osteoartrózy (OA) u nemocného setkají. Časnou diagnostikou a léčbou mohou přispět ke zpomalení progrese onemocnění. Je podán přehled současných znalostí o OA. Přes pokroky farmakologické a nefarmalogické léčby jde o progredující onemocnění, které v konečných stadiích, zejména nosných kloubů, vyžaduje chirurgickou léčbu. Onemocnění je významným zdravotním a sociálně-ekonomickým problémem.
Klíčová slova: osteoartróza.

OSTEOARTHRITIS

This article is designed for general practitioners and ambulatory general medicine specialists, who are often the first ones encountering the signs of osteoarthritis (OA) in patients. With an early diagnosis and treatment, they may contribute to decrease the disease's progression. An overview of present knowledge on OA is presented. Despite advances in the pharmacological and non-pharmacological treatment, it is a progressive disease, which requires surgical treatment in final stages especially in supporting joints. The disease is an important medical and socio-economic problem.
Key words: osteoarthritis.

Osteoartróza (OA) je nejčastější kloubní onemocnění a patří i mezi nejčastější příčinu nemocnosti a invalidity. Uvádí se, že OA je až ve 20% důvodem návštěvy ordinace praktického lékaře a že při rentgenologickém (rtg) vyšetření u osob nad 65 roků bývají OA změny nalezeny u více než 60% vyšetřených. OA se vyskytuje celosvětově a postihuje obě pohlaví i když s určitými specifiky, zejména v rozdílném postižení určitých kloubních skupin (20, 21).

OA je charakterizována rozvlákněním kloubní chrupavky, jejím ztenčením, erozemi, provázené proliferativním procesem, novotvorbou a remodelací kosti na okrajových plochách, sklerotizací kloubních ploch s následnou reakcí subchondrální kosti, vazů, kloubního pouzdra a periartikulárního svalstva. Sekundárně přistupují v různé míře zánětlivé změny. To vše vede k deformacím struktury kloubů (24).

Z etiopatogenetického hlediska byla do nedávné doby OA považována za důsledek stárnutí, degenerace a opotřebení chrupavky. Poznatky posledních let prokazují, že spíše jde o aktivní proces zahrnující změny destruktivní a regenerační povahy, a že se jedná tedy o výrazně heterogenní skupinu (17). Rozlišujeme primární (idiopatická) a sekundární OA. V případě primární OA neznáme bezprostřední příčinu spouštějící celou kaskádu změn. U sekundární OA jsou kloubní změny důsledkem známých vnějších nebo vnitřních příčin, jako je trauma (zejm. intraartikulární, mikrotraumatizace), kongenitální a vývojové vady (vrozená dysplazie kloubu, Perthesova nemoc), metabolické nemoci (dna, chondrokalcinóza, ochronóza), endokrinní choroby (akromegalie, thyreopatie, diabetes mellitus), mechanické faktory (změny osového postavení kostí, nestejná délka končetin, hypermobilita), krvácení do kloubu (hemofilie), zánětlivá onemocnění kloubní (např. revmatoidní artritida, reaktivní a septické artritidy) (24).

Z patofyziologického pohledu se má za to, že OA je výsledkem poškození kloubní chrupavky komplexním působením genetických, metabolických, biochemických a biomechanických faktorů se sekundární zánětlivou komponentou (17). Proces zahrnuje souběžně probíhající degradační a reparační změny chrupavky, kosti a synovie. Chondrocyty jsou pravděpodobně nejdůležitější buňky odpovědné za vývoj OA. Lidské i zvířecí modely OA prokazují na chondrocytech množství abnormálních metabolických změn. Zahrnují zvýšenou úroveň proliferativních, syntetizujících a degradačních aktivit. Fyziologický stav chrupavky je dán rovnovážným stavem syntetizujících a katabolických procesů. Porušením této rovnováhy dochází k degradaci chrupavky, k uvolnění matrixových molekul, jejich fragmentů a degradačních enzymů z chondrocytů do nitrokloubního prostředí. Dochází k vyvolání nepřiměřené reparativní odpovědi. Významnou roli hraje kvalitativní i kvantitativní změna produkce proteoglykanů, zvýšená aktivita proteolytických enzymů (metaloproteináz) a uvolnění cytokinů zejména interleukinu 1 a TNF-α. Významnou roli v patogeneze hrají i změny potlačující tvorbu kolagenu II (změna exprese genů příslušných pro syntézu kolagenu II i produkce interleukinu 1, TNF-α a dalších cytokinů) (17). Role zánětu v patogenezi OA zůstává kontroverzní. Zánětlivá komponenta může být přítomna u některých nemocných a v některé fázi nemoci. Histologické změny – synoviální hyperplazie a mononukleární buněčná infiltrace může být k nerozeznání od změn u revmatoidní artritidy. Zánětlivé změny bývají často fokální, zejména tam, kde synovie přiléhá k chrupavce (15).

Pro diagnostiku OA je v současné době základem správné vyhodnocení klinického obrazu a morfologických změn. Hlavním příznakem OA je bolest v kloubu, objevující se v počátku onemocnění na začátku pohybu (tzv. startovací bolest), která po rozhýbání se zmírní nebo zcela ustoupí. S rozvojem postižení se objevuje bolest i v průběhu pohybu nebo bolest ponámahová, výrazně bývá vyznačena meteorotropní závislost, v nejpokročilejším stádiu pak i bolest klidová a noční (tzv. dekompenzovaná OA). Dalším příznakem je ztuhlost kloubů, která se projevuje obtížným „rozhýbáním" kloubu při prvních pohybech, trvající asi 10–15 minut. Při klinickém vyšetření lze vidět dle tíže postižení různý stupeň deformace kloubů, zhrubění kontury kloubu se ztrátou jeho ušlechtilého tvaru. Dále bývají přítomny drásoty při pohybu v kloubu a zmenšení rozsahu pohybů v kloubu s bolestivými krajními polohami. V těžších případech dochází ke změně osového postavení kostí podílejících se na konfiguraci kloubu. V případě přítomnosti následné synovitidy se může objevit otok přilehlých měkkých tkání, klouby jsou teplejší a objevuje se kloubní výpotek (22, 24).

Původ bolesti není zcela jasný. Hyalinní chrupavka neobsahuje neurální zakončení, a tak je nepravděpodobné, že strukturální a metabolické změny budou bolestivě vnímány. Na přenosu bolestivých vjemů se pravděpodobně podílejí jiné mechanizmy, např. nervová zakončení v kloubním pouzdru event. zánětlivé mediátory vyvolávající podráždění senzitivních vláken v synoviálním povrchu kloubním, dále podráždění periostálních nervových zakončení při intraoseální hyperemii

doc. MUDr. Vladko Horčička, CSc.
III. interní klinika FN a LF UP Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc 5
e-mail: vladko.horcicka@fnol.cz

a hypertenzi a při přítomnosti subchondrálních pseudocyst a mikrofraktur. Tyto mechanizmy se mohou různou měrou uplatnit při jednotlivých typech osteoartrotické bolesti: bolest při pohybu – změny v kloubním pouzdru a úponech svalových, klidová bolest – zánětlivé změny, noční bolest – intraoseální hyperemie a hypertenze. Noční bolest je projevem závažnějšího postižení a představuje nepříznivý prognostický faktor. Bolesti při OA nemusí být trvalé a neexistuje ani pevná korelace mezi tíží morfologických změn a bolestí. I těžké morfologické změny mohou být zcela asymptomatické (17, 24). Některá pozorování upozorňují na to, že bolest u OA není jen výsledkem strukturálních změn a postižení kloubu, ale je spíše komplexním účinkem zahrnujícím i periferní a centrální procesy vnímání bolesti, subjektivními rozdíly ve vnímání bolesti, které jsou ovlivňovány kulturou, pohlavím a psychologickými faktory (8).

Zobrazovací metody jsou klíčovými vyšetřeními pro stanovení diagnózy OA, stupně a rozsahu postižení. Jejich předností je stanovení strukturálních změn. Rtg – klasický snímek, zůstává stále zlatým standardem. Charakteristickými rtg změnami jsou zúžení kloubní štěrbiny – představující zúžení kloubní chrupavky, tvorba kostních návalků na okraji kloubních ploch (osteofyty), které jsou projevem remodelace a přestavby kosti, dále subchondrální kostní skleróza a později subchondrální cysty. Mohou nastat i deformace povrchu chrupavky a změna tvaru kosti, deformace, destrukce kosti, ankylóza. V rtg hodnocení se stále používá hodnocení dle Kellgrena – Lawrence (18). Rtg obraz přes nesporné výhody prokazuje však již změny poměrně pokročilé a tedy pozdní.

Magnetická nukleární rezonance (MRI) je moderní metoda, jejíž výhodou je schopnost prokázat změny v časném stádiu a tedy počínající, které ještě nejsou postižitelné při klasickém rtg vyšetření. Reaguje na anatomicko-histologickou strukturu tkáně, zobrazuje i poměry „funkční“ (prokrvení), snadno znázorňuje i měkké součásti kloubu (vazy, pouzdro, menisky) a kortikální a trabekulární kost. Nevýhodou je vysoká cena vyšetření, která brání použití metody v běžné praxi. Přesto již dnes má nezastupitelné místo jako neinvazivní metoda v diferenciální diagnostice zejména postižení „měkkého“ kolena (13, 25).

Sonografie je další neinvazivní zobrazovací metodou. Je suverénní metodou pro stanovení kloubního výpotku, a to i v kloubech obtížně dostupných vyšetření. Podle anatomické stavby kloubů umožňuje posouzení šíře chrupavky a její abnormality a posouzení „měkkých“ součástí kloubů (pouzdro, vazy, burzy, menisky). Jeho využitelnost je omezena neschopností ultrazvuku pronikat kostí (25).

Scintigrafie dává informace o perfuzi kosti a kostní aktivitě. Používá se bisfosfonátů značených ^{99m}Techneciem. Odráží spíše metabolickou aktivitu než morfologii kosti. Prokazuje časné metabolické děje v subchondrální kosti, zejména v oblasti rostoucích osteofytů. Změny jsou patrné dříve než na rtg. Rozvoj změn subchodrální kosti svědčí pro progresi OA. Metoda zatím není doporučována pro rutinní diagnostiku OA.

Hlavní přínos laboratorních vyšetření v současné praxi spočívá v tom, že pomohou vyloučit jiná onemocnění v diferenciální diagnostice. Běžná laboratorní vyšetření včetně krevního obrazu a biochemických metod jsou u OA obvykle normální. Zvýšení proteinů akutní fáze (CRP, fibrinogen, beta 2-mikroglobulin a další) nacházíme při sekundární synovitidě. Kloubní výpotek při nekomplikované OA bývá čirý a viskózní a má nezánětlivý charakter (počet buněk nezvýšen, bez vyššího obsahu proteinů). V běžné praxi dosud neexistují specifické biochemické testy pro diagnózu OA. Zájmu výzkumných týmů se těší nejrůznější substance zúčastněné na procesu degradace a resyntézy chrupavky, které se uvolňují do vnitřního prostředí např. ukazatelé metabolizmu kolagenu II – C propeptid, pyridinolin, ukazatelé metabolizmu proteoglykanů – 3B3 epitop, keratan sulfát, aktivita proteáz event. jejich inhibitorů – stromelyzin, kolagenáza, TIMP (tkáňový inhibitor metaloproteináz), ukazatel degradace chrupavky – COMP (cartilage oligomeric protein), stanovení cytokinů (např. TGF-β, interferon-1β, TNF-α). Tato sledování však zatím nepřekročila rámec výzkumných prací a nejsou použitelná v rutinní praxi (24).

Léčba OA je obtížná vzhledem k tomu, že není známa kauzální léčba. Z dlouhodobého hlediska má nezastupitelné místo prevence. Hlavní cíle léčby OA jsou: tlumení bolesti, minimalizace rozsahu omezení pohybu, zlepšení kvality života, omezení progrese a podat nemocnému informace o povaze nemoci a jeho roli v léčebném týmu. Důležité je v tomto ohledu získat nemocného pro dlouhodobou spolupráci. Léčba musí být komplexní a měla by být individuálně upravena s respektem k postiženým kloubům, rozsahu a stupni jejich postižení, úrovni funkční aktivity, věku, povolání a povaze dalších průvodních onemocnění (12, 26). V posledních letech byly zaznamenány pokusy o vytvoření doporučených léčebných postupů (guidelines) pro léčbu OA. V roce 2000 vypracovala doporučení americká kolej revmatologů pro OA kolenních kloubů (1) a v témže roce pro stejnou lokalizaci vznikla i doporučení Evropské ligy proti revmatizmu (EULAR) (11). Obě doporučení přes určité rozdíly zdůrazňují nezbytnost komplexní léčby s individuálním přizpůsobením pro každého nemocného. Důraz je kladen především na nefarmakologické postupy a tyto dle potřeby doplnit použitím medikamentů.

Tabulka 1. RTG kriteria OA dle Kellgrena-Lawrence

I. stadium	malé, počínající osteofyty
II. stadium	zřetelné osteofyty, kloubní štěrbina není zúžena
III. stadium	mnohočetné osteofyty, kloubní štěrbina prokazatelně zúžena
IV. stadium	mnohočetné osteofyty, subchondrální sklerotizace, výrazné zúžení až zánik kloubní štěrbiny

Tabulka 2. Konzervativní léčba OA

Nefarmakologická léčba	
• edukace a režimová opatření • pohybová a fyzikální léčba • použití opěrných a protetických pomůcek • akupunktura	
Farmakologická léčba	
Celková	**Lokální**
• analgetika • NSA • SYSADOA	• injekční (kortikoidy, radiační synoviorteza) • perkutánní (NSA, derivancia)

Nefarmakologické léčebné postupy a jejich principy

Edukace nemocných a režimová opatření – vysvětlit nemocnému podstatu OA, možnosti léčby včetně řešení pokročilých stavů, realistická informace o vývoji OA (nestrašit, ale také nebagatelizovat), získat nemocného pro nutná omezení režimová (omezení známých rizikových faktorů, úprava hmotnosti, přizpůsobení pohybové aktivity, omezení provozování nevhodných sportů). Patří sem i používání opěrných a protetických pomůcek, jako je vycházková hůl, protetická úprava obuvi, použití vložek do obuvi a korekce nestejné délky končetin, užití ortéz při instabilitě.

Pohybová a fyzikální léčba – léčebná tělesná výchova pod dohledem rehabilitačního pracovníka event. fyzioterapeuta zaměřená na udržení hybnosti v postiženém kloubu, posilování příslušných svalových skupin a zvyšování celkové fyzické kondice s dodržením zásady „kloub zatěžovat, ale nepřetěžovat“. Vhodné je zejména cvičení v odlehčení (plavání, jízda na kole). Pohybová léčba není vhodná v období iritované – dekompenzované artrózy, kdy je naopak nutný i krátkodobý klidový režim a šetření kloubu. Vhodná je hydro- a elektroterapie,

magnetoterapie, léčba laserem, ultrazvukem, směřující k snížení bolestí (6).

Akupunktura je vhodná doplňková léčebná metoda, která působí symptomaticky, tlumí bolest. S výhodou je užívána u polymorbidních nemocných, nerozšiřuje množství podávaných léků.

Farmakologické léčebné postupy

Analgetika. V současné době se používá především paracetamol a kyselina acetylsalicylová buď samostatně nebo jako součást analgetických směsí (5). Opatrnosti je třeba při předepisování analgetických směsí obsahujících fenacetin, aminofenazon a jeho deriváty pro potenciálně nebezpečné nežádoucí účinky (intersticiální nefritida, útlum kostní dřeně až agranulocytóza), zejména při dlouhodobém podávání. Tyto přípravky jsou postupně nahrazovány bezpečnějšími léčivy. Dle potřeby je možno sáhnout i k silnějším opioidním analgetikům typu tramadolu. Je možné je použít v kterémkoliv období v průběhu OA s vědomím jejich symptomatického účinku. Není však vhodné navodit jejich podáváním zcela bezbolestný stav, neboť tak potlačíme i bolest jako důležitý biologický signál, upozorňující na přetížení kloubu. Opakované přetížení umožněné analgezií může vést k rychlejší progresi destruktivních změn. Neváháme však s použitím analgetik při klidových a nočních bolestech. (4).

Nesteroidní antirevmatika (NSA) jsou nejpoužívanějšími léky v léčbě OA. Dostatečně je znám jejich analgetický i mírně protizánětlivý účinek. Jejich podání u OA je plně zdůvodněno zejména v případech s přítomnou zánětlivou složkou a u nemocných, u nichž podání paracetamolu nepřineslo očekávaný efekt (4). Výběr vhodného NSA ovlivňují vedlejší nežádoucí účinky (hemoragická gastropatie, hepatotoxicita, nefrotoxicita), počet denních dávek, typ OA a v neposlední řadě ekonomické aspekty (cena). NSA s krátkým až středním biologickým poločasem (ibuprofen, diclofenak, indometacin) jsou doporučována pro krátkodobé podávání zejména při krátkodobých zánětlivých iritacích, NSA s dlouhým biologickým poločasem (např. piroxikam, meloxikam) jsou vhodné pro stavy s chronickou bolestí. Nová NSA ze skupiny preferenčních inhibitorů cyklooxygenázy – 2 (COX-2) (meloxikam, nimesulid) nebo vysoce selektivních inhibitorů COX-2 (coxiby – rofecoxib, celecoxib, valdecoxib), jsou určena pro stavy, kdy jsou klasická NSA kontraindikována zejména pro hemoragickou gastropatii. U polymorbidních nemocných, zejména ve vyšším věku je nutno počítat i s interakcí s jinými léky (např. s antikoagulancii, perorálními antidiabetiky, antihypertenzivy, cytostatiky) (12). Často je zmiňován negativní účin NSA na metabolizmus chondrocytů vedoucí až k progresi OA. Byl popsán zejména u indometacinu. S menším rizikem v tomto směru je spojeno podávání diclofenaku a ibuprofenu (16).

SYSADOA – symptomaticky pomalu působící léky je název pro léky, které byly zavedeny do léčby OA v 90. letech minulého století a nahradil tak dříve užívaný, ne zcela vhodný, název chondroprotektiva. Pro léky v této skupině je charakteristický relativně pomalý nástup účinku během tří až osmi týdnů, který přetrvává až po dobu dvou měsíců po ukončení léčby.

Glukosamin sulfát (GS) je derivát přirozeně se vyskytujícího aminosacharidu glykosaminu. Exogenně podávaný GS je základním substrátem pro syntézu proteoglykanů chondrocyty. Má katabolické účinky když inhibuje tvorbu proteolytických enzymů a ovlivňuje lyzozomální enzymy, které spolupůsobí při degradaci chrupavky. GS má i vlastní protizánětlivé účinky. Jeho přímý symptomatický efekt u OA byl prokázán v řadě studií. Je doporučován k podávání per os v tříměsíčních cyklech s následnou tříměsíční pauzou (23). Je registrován v ČR pod názvem Dona.

Chondroitin sulfát (CHS) je sulfonovaný glykosamin. In vitro nebo v experimentu snižuje kolagenolytickou aktivitu potenciací syntézy proteoglykanů, zpomalením apoptózy chondrocytů a vlastním protizánětlivým účinkem. Podobné účinky jsou předpokládány i u člověka. V klinických studiích byl prokázán zřetelný prodloužený symptomatický efekt v různých lokalizacích u OA. Pro průkaz modifikujícího účinku jsou nutné další studie (12). V ČR je registrován pod názvem Condrosulf.

Podání GS a CHS je indikováno u symptomatické OA I. až III. stádia dle Kellgrena.

Kyselina hyaluronová (KH) je nesulfonovaný glykosaminoglykan a tvoří hlavní součást extracelulární matrix chrupavky a synoviální tekutiny, které zajišťuje viskoelasticitu. U OA exogenně aplikovaná KH intraartikulárně upravuje viskozitu a rheologické vlastnosti synoviální tekutiny a stimuluje chondrocyty k sekreci endogenní KH. Působí také protizánětlivě, redukuje množství prozánětlivých mediátorů a inhibuje volné kyslíkové radikály (19). KH je registrována v ČR pod názvem Hyalgan. Aplikuje se intraartikulárně v sérii 5 injekcí. Je podáván převážně u gonartrózy a to z praktických důvodů – je zde jistota intraartikulárního podání.

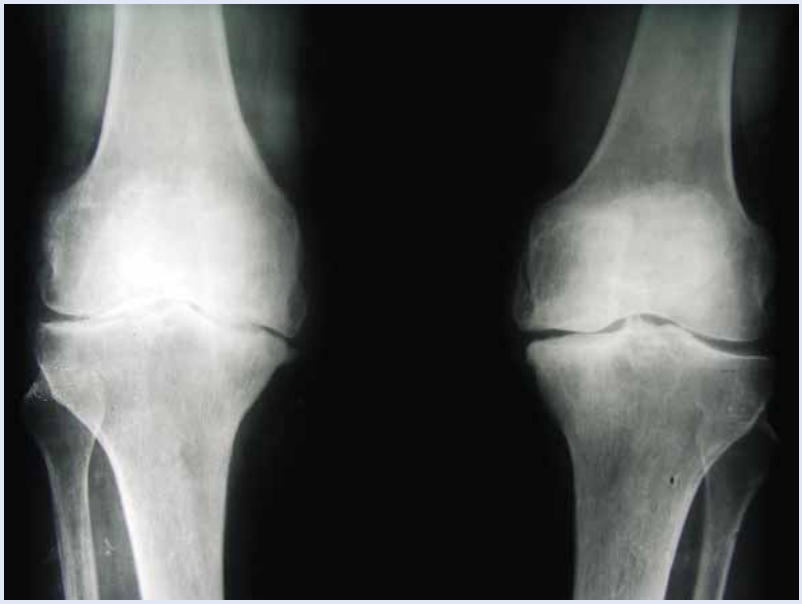
Obrázek 2. Gonartróza vlevo s typickým vybočením kolenního kloubu

Diacerhein je extrakt z rebarbory, který inhibuje syntézu interleukinu 1 jenž je zřejmě nejdůležitějším mediátorem v procesu destrukce kloubní chrupavky. Diacerhein má i protizánětlivý účinek. Klinické studie prokázaly příznivý účinek u OA srovnatelný s ostatními SYSADOA. Účinek nastupuje po 4–8 týdnech, ale přetrvává i více než dva měsíce po ukončení podávání (10). V ČR je registrován pod názvem Artrodar.

Lokální léčba vhodně doplňuje ostatní léčebné postupy, zejména u polymorbidních nemocných, kde umožňuje snížit počet celkově

Obrázek 1. RTG obraz coxartrozy, pokročilý nález vpravo, st.p. nekroze hlavice stehenní kosti

Obrázek 3. Rtg obraz gonartrózy, pokročilejší nález vpravo



Obrázek 4. OA distálních interfalangeálních kloubů rukou, Heberdenovy nodozity

Obrázek 5. Rtg obraz OA rukou v distálních interfalangeálních kloubech, rhizartroza oboustranně

Obrázek 6. Rtg obraz spondylózy s výraznými laterálními osteofyty a skoliózou L páteře

podávaných léků. Místně je možné podávat léky perkutánní cestou (gely, masti, roztoky, náplasti) nebo injekční formou (intraartikulárně, perilezionálně). Při perkutánní léčbě se využívají zejména lipotropní látky, které dobře pronikají přes kůži a dosahují účinné koncentrace ve vazivu, úponech šlachových a kloubních pouzdrech. Takto jsou aplikována zejména NSA (ibuprofen, diclofenak, ketoprofen, indometacin, kebuzon a další) (7). Oblibě zejména v USA se těší látky typu derivancií (kapsaicin, novinamid, kafr, včelí a zmijí jed) v masťové podobě (12). Příznivý analgetický účinek kapsaicinu u OA rukou a kolen byl prokázán i v kontrolované klinické studii (2).

Intraartikulární aplikace kortikoidů je účinná v potlačení nasedající synovitidy u OA kloubu. Účinek trvá asi čtyři týdny. Diskutován je katabolický účinek na chrupavku a urychlení destruktivních změn. Doporučuje se aplikace maximálně 3x ročně při zachování minimální doby čtyř týdnů mezi dvěma následujícími aplikacemi (3).

Radiační synoviortéza – intraartikulární aplikace radionuklidu, jehož účinkem dojde k „nekrvavé synovektomii". V praxi se u gonartrózy aplikuje ^{90}Yttrium. Výsledek je srovnatelný s chirurgickou synovektomií (14). Metodu lze provádět pouze na vybraných pracovištích, oprávněných k manipulací s radionuklidy.

K chirurgickým postupům patří artroskopicky prováděná laváž kolenního kloubu s odstraněním kloubního detritu a větších tělísek (tzv. kloubní myšky) nebo obroušení povrchových nerovností kloubní chrupavky (debridgement). V případě recidivujících výpotků v kolenním kloubu je možno provést synovektomii. Při změnách osového postavení kostí tvořících kloub nebo při zkrácení končetiny zlepší situaci včas provedená korekční osteotomie. U pokročilých stavů s destrukcí kloubu a neztišitelnými bolestmi (noční a klidové), přistupujeme po vyčerpání možností konzervativní léčby k parciální nebo totální náhradě kloubu. K té je vždy nutno přistoupit uvážlivě s pečlivým vyhodnocením zdravotního stavu a věku, ale i sociální situace. Zvlášť důkladně je nutno situaci promyslet u seniorů s přihlédnutím k polymorbiditě, náročnosti operace a pooperační rehabilitace, jak po fyzické tak i psychické stránce (6).

Nejčastější klinické typy OA

Koxartróza. OA kyčelních kloubů bývá nejčastěji sekundární se známou predisponující příčinou (trauma, opakované mikrotrauma, přetěžování, nestejná délka končetin, vrozená dysplazie, předchozí jiná onemocnění). Vedoucím příznakem je bolest zejména při pohybu, ustupuje v klidu, šíří se do třísel, někdy až do kolenního kloubu, typická je tzv. startovací bolest. Klinicky zjišťujeme zmenšený rozsah pohybu v kloubu, bolestivost v krajních polohách, event. se může končetina zkracovat. Často dochází k postižení druhostranného kolenního kloubu z narušeného pohybového stereotypu. Podle anatomické lokalizace na rtg rozlišujeme postižení horního pólu kloubu (laterální části kloubní štěrbiny) asi v 60%, dolního pólu kloubu (mediální části kloubní štěrbiny) asi ve 24% nebo kombinovanou formu, postihující celý kloub asi v 15%. Hlavními rtg příznaky jsou osteofyty na okrajích kloubních ploch, sklerotizace kloubní chrupavky, subchondrální cysty, zúžený a nepravidelný průběh kloubní štěrbiny, v pokročilých stavech deformace hlavice kosti stehenní a protruze acetabulární jamky do malé pánve. Neúspěšná konzervativní léčba s pokročilými změnami a klidovou a noční bolestí je indikací k náhradě umělým kloubem. Včasné provedení indikované operace výrazně zlepší kvalitu života postiženého.

Gonartróza. Kolenní kloub je složitý kloub s mediální a laterální částí tibiofemorální a femoropatelární. Každá z těchto oblastí může být OA postižena izolovaně nebo v různých kombinacích. Nejčastější je postižení mediální (asi 75%) a femoropatelární (asi 48%). Často předcházejí traumata, a to i měkkých částí kolenních kloubů. K obvyklým příznakům přistupuje častá deformace kolenních kloubů ve varozním postavení a recidivující výpotek v kolenním kloubu, který vyžaduje opakované punkce výpotku. Nepříjemnou komplikací může být septická artritida při nedodržení zásad asepse a sterility. U většiny pacientů změny progredují pomalu, ale mohou vyústit ve významnou destrukci kloubu nebo těžko ztišitelné bolesti, pak je nutno přistoupit k chirurgické náhradě kloubu.

Periferní forma OA. Tato forma patří k nejčastějším formám primární OA. Častěji ji nacházíme u žen středního věku s familiárním výskytem. Postihuje hlavně DIP (asi 70%) – Heberdenův typ, častěji než PIP (30%) – Bouchardův typ. Tyto formy bývají bolestivé, zejména v počátku vzniku uzlíků deformujících postižený

kloub. Později dochází ke stabilizaci, bolesti ustávají a zůstává nepříjemná „kosmetická" deformace postižených kloubů. Ostatní ruční klouby bývají postiženy méně často, výjimku tvoří základní kloub palce-rhizartróza, bývá vesměs značně bolestivá, výrazně omezuje funkci ruky. Někdy se periferní forma kombinuje i s postižením jiných kloubů (kyčle, kolena) a hovoříme pak o generalizované OA.

Omartróza je OA postihující ramenní kloub. Její výskyt je asi ve skutečnosti méně častý, neboť často zůstane nepoznána jiná příčina bolestivého ramene (tendinitida manžety rotátorů a šlachy dvouhlavého svalu, subakutní burzitida nebo adhezivní kapsulitida). V diferenciální diagnostice nám pomůže zejména vyšetření sonografické a MRI. Ramenní kloub bývá postižen v části glenohumerální nebo akromioklavikulární. Bolest se objevuje zejména při elevaci a abdukci nebo při vnitřní rotaci. V léčbě se uplatňuje klid, rehabilitace, fyzikální terapie a lokální aplikace kortikoidů. Podávání NSA většinou nepřináší dlouhodobou úlevu.

Osteoartróza páteře. Při spondylóze jde o postižení těl obratlů, se vznikem kostních návalků na okrajích obratlových těl (ventrální nebo laterální osteofyty). Velmi často probíhají OA změny i na drobných intervertebrálních kloubech – spondylartróza. Osteochondróza zahrnuje OA změny meziobratlových plotének Kombinace těchto změn může vyústit v přímý útlak příslušného míšního kořene nebo v nepřímé poškození ischemií. Klinický obraz je pestrý, od bolestivého syndromu v postižené oblasti páteře až po závratě, bolesti hlavy a projevy přechodné ischemie CNS při útlaku vertebrální arterie nebo iritaci sympatického plexu při postižení krční páteře. Je malá korelace mezi intenzitou obtíží a pokročilostí rtg nálezu. Akutní epizody s příznaky kořenového postižení mohou napodobovat výhřez meziobratlové ploténky. Názvy spondylóza a spondylartróza se často, ne zcela správně, směšují nebo zaměňují.

Erozivní OA je zvláštní formou periferní OA rukou, s rychlou progresí a vývojem erozí chrupavky a přilehlé kosti, které vedou k těžkým deformacím drobných kloubů rukou (DIP a PIP). Nejčastěji se vyskytuje u žen středního věku. Někdy činí obtíže s odlišením tohoto onemocnění od revmatoidní artritidy.

Závěr

OA je onemocnění, které svými důsledky výrazně nepříznivě ovlivňuje kvalitu života. Choroba je brána často na lehkou váhu a nevěnuje se jí, zejména v počátcích, dostatečná pozornost. Počet nemocných s OA se neustále zvyšuje, se stoupajícím průměrným věkem přibývá těžších forem OA, zvyšují se náklady na léčbu medikamentózní, stoupá i počet nemocných s provedenou náhradou velkých kloubů, zvyšují se náklady na sociální opatření. I když OA bezprostředně neohrožuje jedince na životě, představuje závažný zdravotní a sociálně – ekonomický problém. Řešení komplexní problematiky OA je velkou výzvou nejen pro zdravotníky, ale celou společnost v počínajícím 21. století.

Literatura

1. ACR subcommittee on osteoarthritis guidelines: Recommendations for the medical managment of osteoarthritis of the hip and knee. Arthritis Rheum 2000; 43: 1905–1915.

2. Altman RD, Aven A, Holmburg CE et al. Capsaicin cream 0.025% as monotherapy for osteoarthritis: A double-blind study. Arthritis Rheum 1994; 23: 25.

3. Arrol B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for osteoarthritis of the knee: meta-analysis. BMJ 2004; 328 (7444): 869.

4. Bradley JD, Brandt KD, Katz BP et al. Comparison of an antiinflammatory dose of ibuprofen, an analgesic dose of ibuprofen, and acetaminophen in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee. N Engl J Med 1991; 325: 87.

5. Brandt K. Paracetamol in the treatment of osteoarthritis pain. Drugs 2003; 63 Spec No 2: 23–41.

6. Brandt KD. Management of Osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED Jr et al Textbook of rheumatology, Saunders Company, 1997; 1394–1403.

7. Bruhlmann P a spol. Topical dicklofenac patch in patient with knee OA, a randomized double blind, controled clinical trial. Clin Exp Rheumatol 2003; 21: 193–198.

8. Creamer P and Hochberg MC. Why does osteoarthritis of the knee hurt-sometimes? Br J Rheumatol 1997; 37: 726–728.

9. Dieppe P, Gushnaghan J, Young P, Kirwan J. Prediction of the progression of joint space narrowing in osteoarthritis of the knee by bone scintigraphy. Annals of the Rheumatic Diseases 1993; 52: 557–563.

10. Dougados M, Nguyen M, Berdah L a spol. Evaluation of the structure-Modifying effect of diacerhein in hip OA. Arthritis Rheum 2001; 44: 2539–2547.

11. EULAR recommendations for the managment of knee osteoarthritis: report of the task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2000; 59: 936–944.

12. Goldberg SH a spol. Pharmacologic therapy for osteoarthritis. Am J Orthop 2002; 673–680.

13. Graichen H, von Eisenhart-Rothe R, Vogl T, Englmeier KH, Eckstein F. Quatitative assessment of cartilage status in osteoarthritis by quantitative magnetic resonance imaging: technical validation for use analysis of cartilage volume and further morphologic parameters. Arthritis Rheum 2004; (50) 3: 811–816.

14. Gratz S, a spol. Radiosynoviorthesis. An efficient form of local treatment for inflammatory joint diseases. Dtsch med Wochenschr 2002; 127: 1704–1707.

15. Haraoui B, Pelletier JP, Cloutier JM, Faure MP, Martel-Pelletier J. Synovial membrane histology and immunopathology in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Arthritis Rheum 1991; 34: 153–163.

16. Huskisson EC, Berry H, Gishen P, et al. Effects of antiinflammatory drugs on the progression of osteoarthritis of the knee. J Rheumatol 1995; 22: 1941.

17. Iannone F, Lapadula G. The pathophysiology of osteoarthritis. Aging Clin Exp Res 2003; 15 (5): 364–372.

18. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assesment of osteoarthreitis. Ann Rheum Dis 1957; 16: 494–501.

19. Kelly MA, Kurzweil PR, Moskowitz RW. Intra-articular hyaluronans in knee osteoarthritis: rationale and practical considerations. Am J Orthop 2004; 33 (2 Suppl 1): 15–22.

20. Mannoni A, Briganti MP, Di Bari M, Ferrucci L, Costanzo S, Serni U, Masotti G, Marchionni N. Epidemiological profile of symptomatic osteoarthritis in older adults: a population based study in Dicomano, Italy. Ann Rheum Dis 2003; 62: 576–578.

21. McAlindon TE, Snow S, Cooper C, Dieppe PA. Radiographic patterns of osteoarthritis of the knee joint in the community: the importance of the patellofemoral joint. Annals of the Rheumatic Diseases 1992; 51: 844–849.

22. Pavelka K, Adam M, Olejárová M. Osteoartróza. In: Pavelka K, Rovenský J, et al. Klinická revmatologie. Galén Praha 2003: 391–414.

23. Pavelka K, Gatterová J, Olejárová M, Macháček S, Giacovelli G, Rovati LC. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. Arch Intern Med 2002; 162 (18): 2113–2123.

24. Solomon L. Clinical Features of Osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED Jr et al Textbook of rheumatology, Saunders Company, 1997; 1383–1393.

25. Tarhan S, Unlu Z. Magnetic resonance imaging and ultrasonographic evaluation of the patients with knee osteoarthritis: a comparative study. Clin Rheumatol 2003; 22 (3): 181–188.