

Osteoartróza z hľadiska etiopatogenézy, diagnostiky a klinického obrazu

J. Lukáč, O. Lukáčová, J. Rovenský

Súhrn:

Osteoartróza je heterológne nezápalové ochorenie kĺbov a chrčtice, ktoré môže mať rôzne príčiny, ale prejavuje sa podobným klinickým obrazom. Patrí medzi najčastejšie príčiny práce-neschopnosti a invalidity u nás i vo svete. Asi 2 až 3x častejšie sa vyskytuje u žien ako u mužov. Primárne postihuje kĺbovú chrupku a následne iné kĺbové štruktúry. Na diagnostiku OA sa používajú klinické a röntgenologické kritériá. Rozoznáva sa niekoľko typov OA

Kľúčové slová:

osteoartróza - patogenéza - klasifikácia - diagnostika - klinický obraz

Summary:

Osteoarthritis is a heterologous non-inflammatory articular and spinal disease which may have different causes but it is manifested by similar clinical picture. It is one of the most frequent causes of inoperativeness and disability in our country and worldwide. Its occurrence is 2 - 3 times more frequent at women than at men. Primarily it affects the articular cartilage and consequently other articular structures. For the OA diagnostics the clinical and radiologic criteria are used. There are several OA types distinguished.

Key words:

osteoarthritis - pathogenesis - classification - diagnostics - clinical picture

ÚVOD

Osteoartróza (OA) je najčastejšie ochorenie kĺbov a chrčtice. Postihuje až 15 % populácie [1]. Najčastejšia je u osôb stredného a vyššieho veku a jej výskyt sa vekom progresívne zvyšuje. V populácii nad 65 rokov sa OA röntgenologicky diagnostikuje až u 50 % osôb a z toho asi polovica má klinické symptómy choroby. Vo vekovej skupine nad 75 rokov sa vyskytuje až u 80 % vyšetrených [2]. U starších osôb je hlavnou príčinou bolesti a funkčných porúch pohybového aparátu. Osteoartróza sa stáva medicínskym a socioekonomickým problémom, pretože s predĺžovaním dĺžky života a celkovým starnutím populácie možno očakávať ďalší nárast jej incidencie aj prevalence.

EPIDEMIOLOGIA OSTEOARTRÓZY

Z hľadiska lokalizácie OA možno konštatovať, že najčastejšia je gonartróza, ktorá sa röntgenologicky diagnostikovala u 29,8 % osôb vo veku nad 65 rokov, osteoartrózu drobných kĺbov rúk má v tejto vekovej skupine 14,9 % a koxartrózu 7,7 % [3]. Osteoartróza je častejšia u žien ako u mužov (graf 1). V štúdií populácie nad 70 rokov veku sa osteoartróza kĺbov rúk vyskytovala u 26,2 % žien a 13,4 % mužov [4].

DEFINÍCIA

Osteoartróza sa definuje ako heterológna skupina chorôb, ktorá má rôznu etiológiu, ale podobný biologický, morfológický a klinický obraz. Postihuje primárne kĺbovú chrupku a sekundárne príslušné štruktúry - subchondrálnu kosť, synóviu, blanu, kapsulu, ligamenty a periartikulárne

svaly [5,6]. Pri osteoartróze je porušená rovnováha medzi anabolickými a deštruktívnymi pochodmi v chrupke v prospech degradácie.

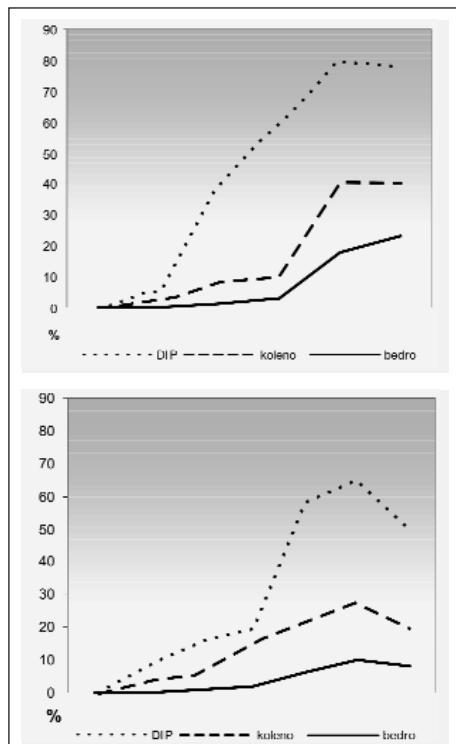
KLASIFIKÁCIA OSTEOARTRÓZY

Rozoznávajú sa dve základné formy choroby: **primárna** (idiopatická) a **sekundárna**, ktorá je dôsledkom iného ochorenia (tab. 1).

Primárna OA je podmienená viacerými etiopatogenetickými mechanizmami, pri ktorých je porušená rovnováha medzi procesmi novotvorby a degradácie v kĺbovej chrupke v prospech degradácie. Aj keď etiológia nie je objasnená, sú známe rizikové faktory vzniku OA [7]. Pri primárnej OA zohráva dôležitú úlohu genetická predispozícia: uplatňuje sa najmä pri osteoartróze distálnych inter-

falangeálnych (DIP) kĺbov (Heberdenove uzly) a proximálnych interfalangeálnych (PIP) kĺbov (Bouchardove uzly) (obr. 1).

Sekundárna OA je podmienená iným ochorením, ktoré rôznymi mechanizmami zapríčiňuje vznik OA. Sekundárnu OA



Graf 1. Prevalencia osteoartrózy u žien a u mužov (podľa 2).

môžu vyvolať metabolické, anatomické, traumatické a zápalové choroby.

PATOGENETICKÉ FAKTORY OSTEOARTRÓZY

Osteoartróza je považovaná za degeneratívnu chorobu, ale ide o metabolicky aktívny proces, na ktorom sa zúčastňujú prozápalové cytokíny. V synoviálnej blane vznikajú sekundárne zápalové zmeny a klinicky sa môže vyskytnúť synovitída. V jej liečbe sa uplatňujú lieky s protizápalovými účinkami (nesteroidové antiflogistiká, lokálna aplikácia glukokortikoidov a lieky s účinkom proti interleukínu 1). Preto sa v svetovej odbornej literatúre pre OA používa pomenovanie „osteoartritída“.



Obr. 1. Osteoartróza distálnych interfalangeálnych kĺbov (Heberdenove uzly) - výraznejšie na pravej ruke - a proximálneho interfalangeálneho kĺba IV. prsta ľavej ruky (Bouchardov uzol).

Chrupka neobsahuje krvné, lymfatické cievy, ani nervové zakončenia. Štruktúra chrupky je tvorená kolagénovými vláknami - predovšetkým kolagénom II. typu, ktorého vlákna sú usporiadané arkádovito. V kolagénovej sieti sú ukotvené vlákna kyseliny hyalurónovej a na ňu sú viazané makromolekuly agrekátu (obr. 2). Agrekán sa väzbovým proteínom viaže na vlákno kyseliny hyalurónovej. Súčasťou molekuly agrekátu je keratansulfát i chondroitínsulfát. V chrupke sú obsiahnuté aj malé proteoglykány (dekorín, fibromodulín) a nekolagénové glykoproteíny (oligomérová bielkovina matrix - COMP, anchorín, fibronektín). Na kolagénové vlákna sa viaže voda, ktorá tvorí priemerne 75 % hmotnosti chrupky (65 – 85 %) [8].

Homeostázu medzi novotvorbou a odbúraním medzibunkovej hmoty v kĺbovej chrupke zabezpečujú chondrocyty. Chondrocyty majú anaeróbny metabolizmus, ich výživa je zabezpečená difúziou zo synoviálnej tekutiny a subchondrálnej kosti. Opakované deformácie a zmeny tlaku v chrupke stimulujú chondrocyty do syntézy proteoglykánov a naopak, nedostatok mechanických stimulov vyvoláva degeneratívne zmeny chrupky. Aktivitu chondrocytov ovplyvňujú cytokíny. Interleukín 1 a faktor nekrotizujúci nádory (TNF), ale i ďalšie prozápalové cytokíny, potláčajú tvorbu kolagénu i agrekátu a urýchľujú deštrukciu chrupky. Od inzulínu odvodený

Tab. 1. Klasifikácia osteoartrózy podľa etiológie.

I. PRIMÁRNA OSTEOARTRÓZA

II. SEKUNDÁRNA OSTEOARTRÓZA

1. metabolické choroby

ochronóza, akromegália, hemochromatóza, depozícia kalciových kryštálov,

2. anatomické zmeny kĺbov

dysplázia kĺbov, hypermobilitný syndróm, Perthesova choroba, nerovná dĺžka končatín

3. traumy

intraartikulárna fraktúra, traumatické postihnutie kĺba
menisektómia, chronická mikrotraumatizácia

4. zápalové artritídy,

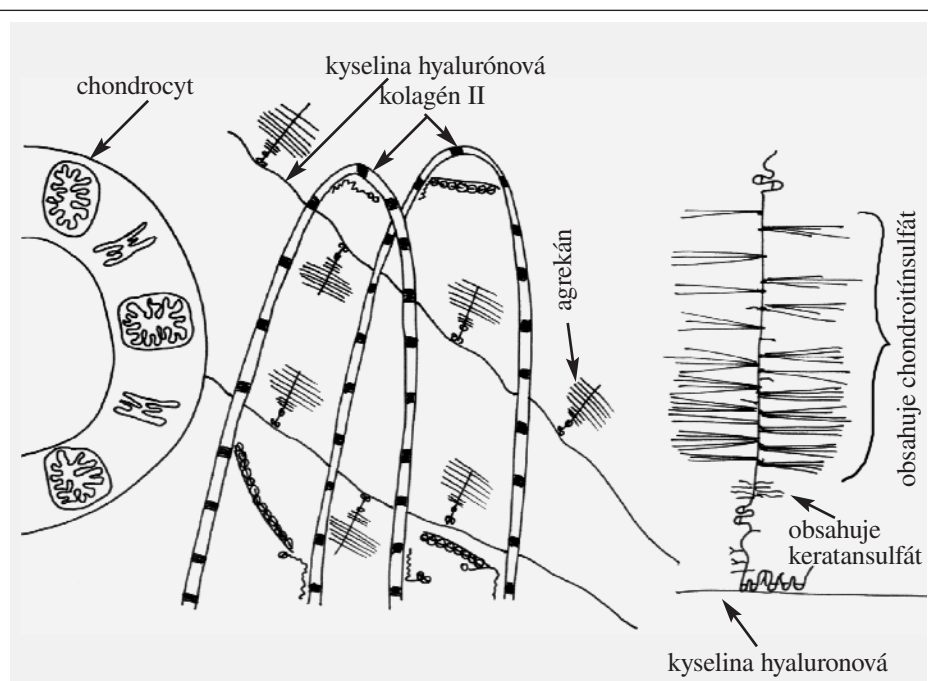
septická artritída, reumatické zápalové choroby

Klasifikácia osteoartrózy podľa počtu postihnutých kĺbov

1. Generalizovaná (polyartikulárna) - postihnutie najmenej 3 kĺbových skupín

2. Oligoartikulárna

3. Monoartikulárna



Obr. 2. Schématické znázornenie makromolekúl v štruktúre kĺbovej chrupky.

rastový faktor 1 (IGF 1) a transformujúci rastový faktor β (TGF β) stimulujú syntézu proteoglykánov. Enzymovú degradáciu medzibunkovej hmoty sprostredkujú proteolytické enzýmy - predovšetkým matrixové metaloproteinázy (MMP): metaloproteináza 1, kolagenáza a stromelyzín. Produkujú ich chondrocyty. Tkanivové inhibítory metaloproteináz a niektoré interleukíny napomáhajú anabolickým procesom a novotvorbe chrupky tým, že inhibujú katabolické procesy (obr. 3).

Pri primárnej OA je prvotná ruptúra arkádovito usporiadaných kolagénových vlákien. Tým sa zvyšuje obsah vody v chrupke a jej hrúbka. Chrupka má však nižšiu mechanickú odolnosť a nižšia je i koncentrácia proteoglykánov. Na tieto zmeny chondrocyty reagujú zvýšenou syntézou kolagénu a proteoglykánov, syntetizované makromolekuly však majú nižšiu molekulovú hmotnosť a kvalitu. Líši sa aj štruktúra kolagénových vlákien - pribúda kolagénu I. a III. typu a klesá množstvo priečných väzieb. Zvyšujú sa nielen syntetické, ale i degradačné procesy v chrupke [9]. V neskorších štádiách OA sa aktivita chondrocytov a syntéza molekúl proteoglykánov znižuje (tab 2).

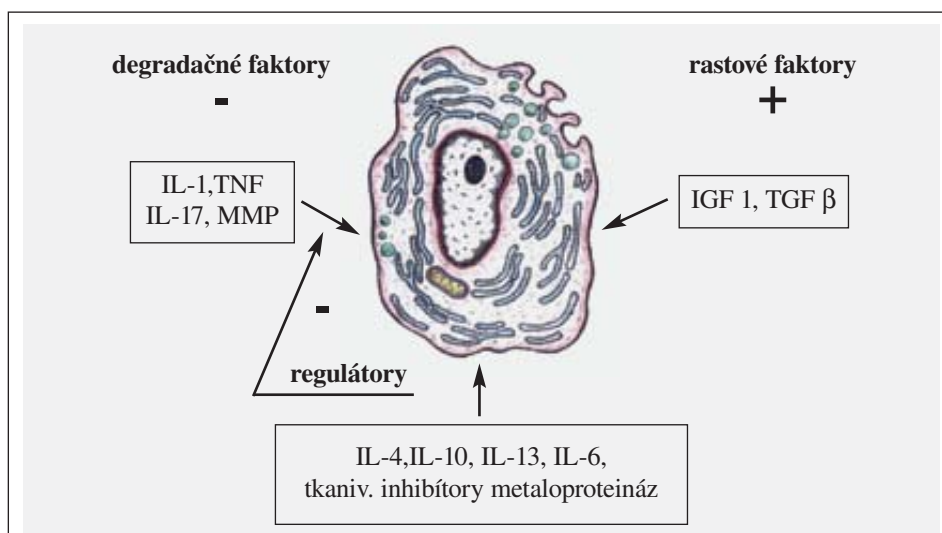
Pri sekundárnej OA je poškodenie chrupky zapríčinené poškodením jej štruktúry metabolickými alebo zápalovými chorobami a na druhej strane nefyziologickým zaťažením pri normálnej štruktúre chrupky (obr. 4).

KLINICKÝ OBRAZ

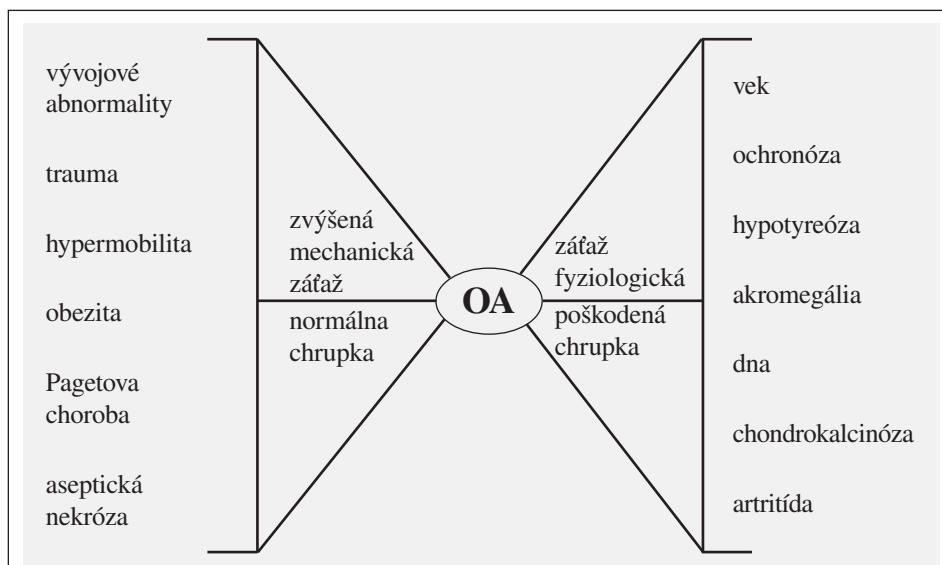
Subjektívne príznaky

Bolesť pri OA je najdôležitejší a spravidla prvý príznak choroby. Spočiatku je námaľová a ustupuje v pokoji. Typická je „**štar-tovacia**“ bolesť - prítomná pri prvých krokoch po období pokoja. V pokročilejších štádiách sa zjavuje **pokoľová** a **nočná** bolesť. Pretože v kĺbovej chrupke nie sú nervové zakončenia, bolesť v postihnutom kĺbe pochádza zo synoviovej blany, periostu, kĺbového puzdra, šliach a úponov v oblasti postihnúťého kĺba. Príčinou môže byť zápal synoviovej blany, dráždenie periostu, hyperémia kostného tkaniva a spazmus svalov v okolí postihnúťého kĺba.

Stuhnutosť v ranných hodinách, na rozdiel od reumatoidnej artritídy (RA), nepresahuje 30 minút. Vyskytuje sa i cez deň po období inaktivity.



Obr. 3. Anabolické a degradačné faktory ovplyvňujúce aktivitu chondrocytov.



Obr. 4. Schématické znázornenie príčin sekundárnej osteoporózy.

Strata pohyblivosti v postihnutom kĺbe sa vyskytuje pri rozvinutej forme OA.

Instabilita kĺba, **zníženie** funkcie a vývoj **funkčnej nedostatočnosti** sú prejavom pokročilých štádií OA.

Objektívny nález

Zhrubnutie postihnúťého kĺba je spôsobené osteoproduktívnymi zmenami (obr. 1, obr. 6). Pri pasívnom pohybe možno zaznamenať krepitácie. **Opuch** mäkkých častí a výpotok sa vyskytuje pri zápalovej iritácii, zvyčajne býva prechodný.

Deformita sa vytvára v neskorších štádiách choroby, najčastejšie sa osová

Tab. 2. Zmeny chrupky pri osteoartróze.

	včasné zmeny	neskoré zmeny
syntéza proteoglykánov	↑	↓
hrúbka chrupky	↑	↓
obsah vody	↑	norm.
permeabilita	↑	↓
aktivita chondrocytov	↑	↓
syntéza/degradácia	+/+	-/+
kolagén II	norm.	↓



Obr. 5. Gonartróza, výraznejšia v mediálnom kompartmente (zúženie kĺbovej štrbiny, laterálne osteofyty - výraznejšie na mediálnych okrajoch kĺbovej štrbiny, subchondrálne skleróza).



Obr. 6. Gonartróza vľavo: zhrubnutie, varozita, extenzný deficit ľavého kolena, sekundárna amyotrofia.

úchylka vyskytuje pri gonartróze (väčšinou varózna deformita) a pri artróze DIP.

Obmedzenie pohyblivosti je neskorým prejavom OA a vedie k funkčnej neschopnosti. **Priebeh OA** je kolísavý: striedajú sa obdobia výraznejšej bolestivosti a zápalovej iritácie v závislosti od záťaže a poveternostných vplyvov s obdobiami relatívneho pokoja. Prirodzená progresia choroby je väčšinou pomalá, najrýchlejšia je na drobných kĺboch rúk, stredná na bedrových kĺboch a najpomalšia na kolenných kĺboch. Priemerné zúženie kĺbovej štrbiny na kolenných kĺboch je 0,1 mm za rok.

PATOLOGICKÉ ZMENY

Patologický proces začína v **kĺbovej chrupke**: jej povrch sa stáva drsný a nerovný. Vzniká rozvláknenie a zjavujú sa trhliny (fibrilácia, fisúry, erózie). Vrstva chrupky sa znižuje až stráca a obnažuje sa subchondrálne kosť.

Subchondrálne kosť reaguje aktiváciou reparatívnych procesov: dochádza k aktivácii osteoblastov a zvýšenej vaskularizácii. Vzniká zahustenie kostnej štruktúry (subchondrálne skleróza). Na okrajoch kĺbových plôch sa vyvíjajú kostné výrastky - osteofyty. V neskorších štádiách vznikajú mikrofraktúry v kostnom tkanive a pseudocysty vyplnené granulačným tkanivom [10].

V **synoviovej blane** vzniká sekundárny zápal z jej dráždenia osteofytmi a chrupkovým detritom - *iritačná synovitída*. Synovitída je histopatologicky podobná zápalu pri RA: prejavuje sa zápalovými infiltrátmi, fokálnou synovitídou, hyperpláziou synoviocytov, zmnžením vnútrokĺbovej tekutiny. Stupeň zápalových zmien býva nižší ako pri RA [11]. V neskorších štádiách vzniká fibróza kĺbového puzdra, kontraktúry šliach v okolí kĺba a sekundárna amyotrofia.

DIAGNOSTIKA OA

Pri diagnostike OA v rôznych lokalizáciách sa používajú kritériá Združenia amerických reumatológov (ACR) [12]. Sú vhodné najmä pre klinické štúdie (tab. 3). Základným kritériom diagnostiky je bolesť, ktorá sa vyskytuje počas väčšiny dní v ostatnom mesiaci.

Röntgenologické vyšetrenie zostáva najpoužívanejšou metódou v diagnostike OA. Charakteristickým RTG nálezom je prítomnosť osteofytov na okrajoch kĺbových plôch, zahustenie kostnej štruktúry kosti pod chrupkou (subchondrálne kostné skleróza). Zúženie kĺbovej štrbiny je prejavom úbytku kĺbovej chrupky (obr. 5), subchondrálne pseudocysty sa vyskytujú v neskorších štádiách OA. Kostné ankylózy sú pomerne zriedkavé. Pri hodnotení RTG štádia sa používajú kritériá podľa Kellgrena z r. 1957 (tab. 4) [13].

Magnetickou rezonanciou (MR) možno zisťovať zmeny v mäkkých častiach kĺba, defekty na povrchu kĺbovej chrupky, prípade osteonekrózu. V súčasnosti sa skúma využitie MR pri hodnotení šírky kĺbovej štrbiny.

Ultrazvukové vyšetrenie je vhodné na vyšetrovanie mäkkých častí kĺba - šliach, puzdra, prítomnosť synoviovej tekutiny a Bakerových cyst v oblasti kolenných kĺbov. Vysokorozlišovacie ultrasonografické vyšetrenie umožňuje na dostupných miestach vyšetriť defekty chrupky a jej hrúbku.

Scintigrafia s bisfosfonátmi značenými technéciami (^{99m}Tc) je nešpecifická vyšetrovacia metóda. Pozitívny nález sa zisťuje už vo včasných štádiách OA, ešte pred vznikom RTG zmien, a má prediktívnu hodnotu z hľadiska progresie OA [14].

Tab. 3. Diagnostické kritériá pre osteoartrózu (podľa 12).

Klasifikačné kritériá OA kolenných kĺbov podľa ACR

1. Bolesť kolena väčšinu dní mesiaca
 2. Osteofyty na kĺbových okrajoch.
 3. Nezápalový synoviálny výpotok.
 4. Vek > 40 rokov.
 5. Ranná stuhnutosť < 30 min.
 6. Tvrdé drásohy pri aktívnom pohybe v kĺbe.
- OA je prítomná, ak sú splnené 1, 2 alebo 1, 3, 5, 6 alebo 1, 4, 5, 6.

Klasifikačné kritériá pre OA rúk podľa ACR

1. Bolesť ruky alebo stuhnutosť väčšinu dní mesiaca.
 2. zhrubnutie tvrdých tkanív najmenej 2 z 10 vybraných kĺbov.
 3. Opuch maximálne dvoch MCP kĺbov.
 4. Zdurenie tvrdých tkanív najmenej dvoch DIP.
 5. Deformita najmenej 1 z 10 vybraných kĺbov.
- OA je prítomná, ak sú splnené 1, 2, 3, 4 alebo 1, 2, 3, 5. Vybrané kĺby sú : obojstranne 2. a 3. PIP, všetky DIP a obidva karpometakarpálne kĺby.

Klasifikačné kritériá pre OA bedrových kĺbov podľa ACR

1. Bolesť bedrových kĺbov väčšinu dní mesiaca.
 2. Femorálne alebo acetabulárne osteofyty.
 3. FW < 20 mm/hod.
 4. Axilálne zúženie kĺbovej štrbiny.
- OA je prítomná, ak sú splnené 1, 2 alebo 1, 3, 4.

Tab. 4. Štádium koxartrózy podľa Kellgrena-Lawrencea (13).

I. štádium	možné zúženie kĺbovej štrbiny mediálne a začiatok tvorby osteofytov okolo hlavy femuru
II. štádium	určité zúženie kĺbovej štrbiny v dolných častiach, zreteľné osteofyty a mierna subchondrálne skleróza
III. štádium	výrazné zúženie kĺbovej štrbiny, osteofyty, skleróza, tvorba cyst a deformácia hlavy femuru a acetábula
IV. štádium	vymiznutie kĺbovej štrbiny so sklerózou a cystami, pokročilá deformácia hlavy femuru a acetábula s veľkými osteofytmi



Obr. 7. Erozívna osteoartróza. 1 - laterálne osteofyty, zúženie kĺbovej štrbiny, sklerotizácia kĺbových plôch; 2 - centrálna erózia.



Obr. 8. Koxartróza, zúženie až vymiznutie kĺbovej štrbiny, subchondrálna skleróza acetábula a hlavy femuru, laterálne osteofyty; 1 - cystoidné prejasnenia.



Obr. 9. Osteofyty a zúženie štrbín (šípky), sklerotizácia plôch ukovertebrálnych kĺbov, zúženie dolnej medzistavcovej štrbiny, sklerotizácia plôch stavcových tiel.

LABORATÓRNE NÁLEZY PRI OA

Biochemické testy a parametre humorálnej aktivity (sedimentácia erytrocytov) bývajú spravidla normálne. V prípade iritácie synoviálnej tekutiny sa môže vyskytnúť mierne zvýšenie C-reaktívneho proteínu.

Výšetrenie **synoviovej tekutiny** (ST) je dôležitým, ale málo využívaným diagnostickým testom. Pri OA býva ST nezápalového charakteru, makroskopicky je nesklenená, žltkastá, viskózna, a mikroskopicky počet jadrových buniek v 1 mm³ nepresahuje 2000. Väčšina z nich sú mononukleárne bunky. Tento test pomáha odlíšiť zápalové postihnutie kĺbov - artritídu - od osteoartrózy.

Okrem toho **mikroskopickým vyšetrením** ST v kompenzovanom polarizovanom svetle možno diagnostikovať kalciové kryštály. Prítomnosť kryštálikov kalciumpyrofosfátu dihydrátu je dôkazom pre diagnózu chondrokalcinózy. Prítomnosť hydroxyapatitu je častým nálezom pri OA, nie je však príčinou, skôr dôsledkom OA. Prítomnosť negatívne dvojlomných kryštálikov nátriumurátu je diagnostickým testom pre dnu [15].

Markerom degradácie kĺbovej chrupky je bielkovina **COMP** (*cartilage oligomeric protein*), ktorá sa dá stanoviť v krvi. U pacientov s OA sú jeho hladiny vyššie v porovnaní s kontrolnou skupinou.

OSTEOARTRÓZA VO VYBRANÝCH LOKALIZÁCIÁCH

Gonartróza je najčastejšia forma OA (obr. 6). Je častejšia u obéznych osôb, športovcov alebo pri určitých povolaniach spojených so záťažou alebo práci v nepriaznivej polohe (koleno trvale vo flexii). V praxi sa rozoznávajú dva typy gonartrózy: u mladších osôb - väčšinou u mužov - býva jednostranná, najčastejšie je dôsledkom traumy, menisektómie alebo poškodenia skrútených väzov. U starších osôb - najmä u žien - sa vyskytuje prevažne obojstranná gonartróza a často sa spája s OA drobných kĺbov prstov rúk a obezitou. Mediálny tibiofemorálny kompartment je postihnutý trikrát častejšie ako laterálny a často sa spája s patelofemorálnou artrózou. Vyvíjajú sa prevažne varózne deformity, extenzný a flekčný deficit - instabilita. Častým nálezom bývajú recidivujúce synovitídy s tvorbou výpotku.

Osteoartróza drobných kĺbov rúk

Postihuje distálne a proximálne interfa-

Pohľad na kardio-embolické príhody.

I Meissner (Rochester, Minnesota, USA)

Asi 20 - 40 % pacientov s prekonanou NCPM trpí tichou myokardiálnou ischemiou. Asi 20 - 50 % NCPM má embolický pôvod, pričom naprostá väčšina zdrojov tromboembólie je zo srdca. Asi 70 % ischemických NCPM prechádza hemoragickou transformáciou. K najčastejším príčinám tromboembolických NCPM patria: predsieňová fibrilácia, reumatická choroba srdca (hlavne mitrálna stenóza), chlopňové náhrady, dilatované srdcové dutiny (hlavne ľavá komora pri jej zlej funkcii, ale i dilatovaná ľavá predsieň), chronické srdcové zlyhanie, pokročilé aterosklerotické zmeny v srdci (hlavne chlopne) u starších osôb. Podrobnejšie sa venovala trom stavom: (a) predsieňovej fibrilácii (prevalencia 5 % u osôb > 65 r., 6 - 7-násobne je tu zvýšený trombo-embolický potenciál, výskyt tejto arytmie a jej embolický potenciál stúpajú s vekom). (b) Otvorenému foramen ovale (je v rutinej praxi častým stavom, až u 1/4 osôb; súvisí s možnosťou paradoxnej trombo-embolickej príhody - z dolných končatín pri ich trombóze, spolupôsobiacim činiteľom je Valsalvov manéver: kašeľ, námaha pri stolici a pod.). (c) Vzťahu veku a aortálnej aterosklerózy (u osôb 45 - 54 r. je tento výskyt 12 %, ale vo veku 55 - 64 r. je už 38 % a ďalej stúpa. Jesťujú klinické skúsenosti, že pokročilá aortálna ateroskleróza prispieva k tromboembolickým NCPM).

J. Murín: Správa z kongresu ACC
v New Orleans, marec 2004

Tab. 5. Diferenciálna diagnostika medzi reumatoidnou artritídou, erozívnu osteoartrózou, psoriatickou artritídou.

	RA	EO	PsA
Reum. faktor	+	-	-
Stredná a vysoká FW	++	-	+
Ranná stuhnutosť > 30 minút	++	-	+
reumatoidné uzly	+	-	-
postihnutie DIP	-	+	+
uzurácie	marginálne	centrálne	marginálne

langeálne kĺby a koreňový kĺb palca ruky (rizartróza). Postihnutie metakarpofalangeálnych kĺbov je zriedkavejšie. Najčastejšie sú postihnuté DIP. Je častejšia u žien a obéznych pacientov. Je podmienená geneticky, býva asociovaná s gonartrózou. Zriedkavejšie sa zisťujú i erózie kĺbových plôch (erozívna osteoartróza alebo osteoartritída). Na rozdiel od RA sú erózie lokalizované v strede kĺba. Ďalšie RTG znaky OA, subchondrálna sklerotizácia a laterálne osteofyty, sú aj v DIP a PIP (obr. 1, obr. 7). Časté sú recidivujúce iritačné synovitídy DIP, alebo PIP sprevádzané prechodným pripuchaním a bolestivosťou postihnutých kĺbov. Zápalové zmeny sú najmä vo včasných štádiách OA.

Koxartróza

Koxartróza je rovnako častá u mužov i žien. U mužov sa vyskytuje často v mladšom veku ako následok traumy alebo nadmerného zaťaženia. Najčastejšie lokálne predispozície koxartrózy sú Perthesova choroba, dysplázia acetábula a nerovnaká dĺžka končatín.

Najčastejšie - až v 60 % prípadov - postihuje kraniálnu časť kĺba (superolaterálna forma) (obr. 8), mediokaudálna sa vyskytuje v 25 % prípadov. Koncentrická forma postihuje celý obvod kĺbovej štrbiny a vyskytuje sa asi v 15 % prípadov. Hypertrofická forma sa prejavuje výraznou tvorbou osteofytov a subchondrálnou sklerózou. Atrofická forma je charakteristická úbytkom chrupky a kosti.

Klinicky sa prejavuje bolesťou v ingvine, vystreľovaním bolestí do stehna a kolena a obmedzením pohyblivosti. Vystreľovanie bolesti do kolena môže imitovať gonartrózu. Pacient má ťažkosti pri obliekaní, obúvaní, bolesti sú spočiatku pri záťaži,

neskôr v pokoji i v noci. Pri objektívnom vyšetrení býva prvým príznakom obmedzenie vnútornej rotácie a bolestivosť v pri pohybe v krajných polohách. Príznaky môžu mať kolísavú intenzitu s opakovanými exacerbáciami. Komplikáciou choroby býva osteonekróza hlavy femuru a protrúzia acetábula.

Osteoartróza na chrbtici postihuje intervertebrálne kĺby, medzistavcové platničky a stavcové telá. Najčastejšie je postihnutá oblasť drierkovej chrbtice v segmentoch L3-S1 a krčnej chrbtice (C5). Osteoartróza intervertebrálnych kĺbov chrbtice sa prejavuje podobne ako na kĺboch končatín (zúženie štrbiny, sklerotizácia, tvorba osteofytov) (obr. 9). Pri degenerácii medzistavcových platničiek sa štrbina medzi stavcovými telami zužuje, vyvíja sa sklerotizácia príľahlej kostnej štruktúry stavcových tel a osteofyty (spondylóza).

TYPY OSTEOARTRÓZY PODĽA PRIEBEHU A GENETICKEJ PREDISPOZÍCIE

Predčasná osteoartróza býva zvyčajne jednostranná a je zapríčinená poškodením kĺba - napríklad intraartikulárna fraktúra alebo menisketómia pri včasnom vývoji gonartrózy.

Rýchlo progredujúca osteoartróza sa prejavuje progresívnym zužovaním kĺbovej štrbiny až o 2 mm za pol roka a je sprevádzaná rýchlym zhoršovaním klinickej symptomatológie.

Včasná familiárna generalizovaná osteoartróza je podmienená poruchou génu Co12A1 pre kolagén. Vzniká porucha spojivového tkaniva, ktorá sa prejavuje deformáciami kĺbov (*genua valga*), a generalizovaná OA sa vyskytuje i v zriedkavých lokalizáciách - napríklad u lakťoch.

Erozívna osteoartróza (EO) je variant OA, nie samostatná chorobná jednotka [16]. Predpokladá sa genetická predispozícia na vznik EO. Až desaťkrát častejšie postihuje ženy ako mužov.

Najčastejšie sú postihnuté DIP a PIP. Erozívna osteoartróza má výraznú zápalovú zložku s recidivujúcimi synovitídami. Aj v synoviálnej blane sa histologicky zisťujú zápalové zmeny pripomínajúce RA. Na rrtg snímke sú prítomné erózie kĺbovej plochy (centrálne erózie), kĺbová štrbina má vtedy tvar krídiel čajky (obr. 7).

Ankylózy postihnutých kĺbov vznikajú až v 15 % prípadov. V neskorších štádiách sa vyvíjajú laterálne a mediálne deviácie. Často sa vyskytuje u pacientov s chronickou renálnou insuficienciou, hyperparatyreózou, hypotyreózou, pri Sjögrenovom syndróme a u dialyzovaných pacientov. Diferenciálne diagnostické odlíšenie EO od RA a psoriatickej artropatie (PsA) je uvedené v tabuľke 5.

Asociácia gonartrózy a OA drobných kĺbov rúk. Gonartróza je 3x častejšie asociovaná s OA drobných kĺbov rúk ako koxartróza. Vyskytuje sa u žien nad 50 rokov veku, často súčasne s obezitou, hypertenziou a vredmi predkolení. Charakteristická je familiárna agregácia. Postihnutý býva predovšetkým mediálny kompartment, v dôsledku toho sa vyvíja varozita kolien.

Literatúra

1. Lawrence RC, Helmick GG, Arnett FC et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 778 - 779.
2. Van Saase ILCM, Van Romunda LKJ, Cats A et al. Epidemiology of arthritis. *Ann Rheum Dis* 1989; 48: 271 - 280.
3. Mannoni A, Briganti MP, Di Bari M, Ferrucci L et al. Epidemiological profile of symptomatic osteoarthritis in older adults: a population based study in Dicomano. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 576 - 578.
4. Zhang Y, Niu J, Kelly-Hayes, Chaisson CE et al. Prevalence of symptomatic hand osteoarthritis and its impact on functional status among the elderly: the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 1021 - 1027.
5. Altman R, Asch E, Bloch HD et al. Development of criteria for classification and reporting of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1986; 9: 1039 - 1049.
6. Keutliff K, Goldberg VM (eds). Osteoarthritic disorders, pp. x xi-v. American Academy of Orthopedic Surgeons, Rosemont 1995.
7. Javadi MK, Arden NK. Rizikové faktory osteoartrózy. *Súčasná klinická prax* 2004; 1: 25 - 27.
8. Van Mow C, Setton LA. Mechanical properties of normal and osteoarthritic articular cartilage. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (eds). Osteoarthritis. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press 1998: 108 - 122.
9. Heinegard D, Bayliss M, Lorenzo P. Biochemistry and metabolism of normal and osteoarthritic cartilage. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (eds). Osteoarthritis. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press 1998: 74 - 84.
10. Pavelka K, Adam M. Osteoartróza. In: Rovenský J, Pavelka K. a kol. (eds). *Klinická reumatológia*. Martin: Vydavateľstvo Osveta 2000: 447 - 473.
11. Altman RD, Gray R. Inflammation in osteoarthritis. *Clin Rheum Dis* 1985; 11: 353 - 365.
12. Altman RD, Bloch DA, Brandt KD, Cooke DV, Greenwald RA, Hochberg MC et al. Osteoarthritis: definitions and criteria. *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 201.
13. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1957; 16: 494 - 501.
14. Balbiani JC, Mathie L, Tron AM et al. Progression of digital osteoarthritis: sequential scitigraphic and radiological study. *Osteoarthritis Cart* 1995; 3: 181 - 186.
15. Greguška O, Miliš F. Vyšetrenie synoviálnej tekutiny. In: Rovenský J, Pavelka K. a kol. (eds). *Klinická reumatológia*. Martin: Vydavateľstvo Osveta 2000: 145 - 155.
16. Cobby M, Cushnaghan J, Creamer P, Dieppe PA, Watt I. Erosive osteoarthritis: is it a separate disease entity? *Clin Radiol* 1990; 42: 258 - 263.

Doc. MUDr. Jozef Lukáč, CSc.

Národný ústav reumatických chorôb,
Piešťany