

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**Fakulta tělesné výchovy a sportu**

**ANKYLOZUJÍCÍ SPONDYLITIDA,  
komparace diagnostických metod  
a tvorba digitálního 3D modelu**

**Diplomová práce**

Vedoucí práce:

**Doc. PaedDr. Karel Jelen, CSc.**

Zpracovala:

**Kateřina Mikešová**

Praha, srpen 2006

## **Abstrakt**

Název

Ankylozující spondylitida, komparace diagnostických metod a tvorba digitálního 3D modelu

Název v anglickém jazyce

Ankylosing spondylitis, comparision of diagnostic methods and production of digital 3D model

**Cíle práce:** Cílem této diplomové práce bylo zmapovat problematiku stanovení diagnózy u ankylozující spondylitidy (AS). Popsat vyšetřovací metody používané k diagnostice i sledování průběhu tohoto onemocnění a pokusit se vytvořit geometrický 3D model dvou obratlů ze snímků magnetické rezonance (MR), který by ukázal možnosti tohoto postupu a případně znázornil patologické procesy probíhající na sledovaných obratlích.

**Metoda:** Diplomová práce je zpracována ve formě komentované literární rešerše. Byly využity dostupné literární zdroje, ze kterých byly čerpány informace pro získání přehledu o patologických procesech, klinických příznacích, diagnostických metodách a o terapii u AS.

V praktické části práce je využito pro tvorbu 3D modelu snímků MR v programu Scanview a programu Amira pro tvorbu 3D objektů. Software Amira disponuje možnostmi korekce a doplnění obrazových dat s nedostatečnou výpovědní hodnotou, kterou snímky MR vykazují.

**Výsledky:** Stanovení diagnózy u AS je poměrně obtížné, záleží v první řadě na schopnostech a zkušenostech lékaře. Diferenciální diagnóza klinických příznaků je složitá a ke stanovení diagnózy je třeba použít různé vyšetřovací metody. Na základě syntézy výsledků jednotlivých vyšetřovacích metod (laboratorní, rentgenové a fyzioterapeutické vyšetření, magnetická rezonance) může být AS potvrzena. K dispozici jsou mezinárodně uznávaná klinická a diagnostická kritéria, která toto onemocnění přesně vymezují. Základním nedostatkem je, že zobrazovací techniky nejsou v časném stadiu onemocnění schopny zobrazit počínající patologické procesy.

Vytvořený digitální 3D model sledovaných obratlů není dostatečně přesný, aby zobrazil patologické změny způsobené AS. Snímky MR, na kterých byly obratle

specifikovány (manuálně definovány pomocí myši) nebyly v potřebné kvalitě co se týče odlišení kostních struktur od měkkých tkání. V programu Amira se pro tvorbu 3D modelu doporučují řezy, které jsou od sebe navzájem vzdáleny 1,5 mm, takovéto snímky bohužel nebyly k dispozici.

**Klíčová slova:** ankylozující spondylitida, diagnostické metody, 3D model, magnetická rezonance

*K. Mikešová, 2006*

Čestné prohlášení:

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a použila pouze uvedenou literaturu.

Praha, srpen 2006

Kateřina Mikešová

### SVOLENÍ:

Svoluji k zapůjčení své diplomové práce ke studijním účelům. Prosím aby byla vedena evidence vypůjčovatelů, kteří budou pramen literatury řádně citovat.

Jméno a příjmení

Datum vypůjčení

Poznámka

### Upozornění:

Údaje z diplomové práce nelze publikovat bez souhlasu autora a pracoviště katedry anatomie a biomechaniky UK Praha FTVS a laboratoře pro biomechaniku extrémní zátěže (BEZ) FTVS, kde byl 3D model vytvořen.

## Poděkování

Děkuji Doc. PaedDr. Karlu Jelenovi, CSc. za odborné vedení diplomové práce, Yvoně Šulcové, prof. za cenné rady a zapůjčení studijních materiálů, Ing. Petru Vorlíčkovi za pomoc při tvorbě 3D modelu a pracovníkům revmatologického ústavu za spolupráci a zapůjčení lékařských záznamů.

## REJSTŘÍK POJMŮ

Alkaptonurie – dědičné onemocnění s narušenou přeměnou aminokyseliny tyrosinu

Ankylóza -

Fluoróza –

Eroze -

Hemochromatóza – dědičné onemocnění s nadměrným vstřebáváním železa ve střevě a jeho hromaděním v různých orgánech těla

Hyperparatyreoidismus – onemocnění způsobené vysokými hladinami parathormonu v krvi

Hyperretinolémie -

Hyperurikémie – zvýšená hladina kyseliny močové v krvi

Chondrokalcinóza -

Ochronóza – hnědé zbarvení tkání při alkaptonurii, nejvíce jsou postiženy skléra a chrupavky; postižení kloubních chrupavek urychluje rozvoj artrózy

Skleróza

Uzurace

## **OBSAH:**

**1. ÚVOD**.....

**2. CÍL PRÁCE**.....

**3. METODIKA**.....

### **TEORETICKÁ ČÁST**

#### **4. TEORETICKÁ VÝCHODISKA**

Historie

Epidemiologie

Etiologie a patogeneze

#### **5. ANATOMICKÁ VÝCHODISKA**

*Articulationes* - spojení páteře

*Juncturae thoracis* – spojení hrudníku

*Articulatio sacroiliaca* – křížokyčelní (sakroiliakální) kloub

*Symphysis pubica* – spona stydká

Periferní kloub

Základní stavba kostí

#### **6. PATOLOGIE**

Sakroiliakální (SI) klouby

Páteř

Meziobratlové ploténky – obratlová těla

Manubriosternální synchondróza, symfýza a sternoklavikulární kloub

Entezitida

Periferní klouby

Extraspinální a mimokloubní příznaky

Iritida, iridocyklitida

    Kardiovaskulární změny

    Plicní změny

    Gastrointestinální změny

    Amyloidóza

    Neurologické příznaky

    Urogenitální příznaky

#### **7. KLINICKÉ PŘÍZNAKY**

Páteř



Periferní klouby

Entezitida

Mimokloubní příznaky

Komplikace

Osteoporóza

Atlantosubokcipitální subluxace fraktury?

Juvenilní ankylozující spondylitida (JAS)

AS v těhotenství

## **8. STANOVENÍ DIAGNÓZY**

Ankylozující spondylitida – séronegativní spondylartritida

Příznaky a nálezy důležité pro časně určení diagnózy AS

Diferenciální diagnóza

## **9. VYŠETŘOVACÍ METODY**

Laboratorní vyšetření

Fyzioterapeutické vyšetření

Rentgenové vyšetření

Výpočetní tomografie (CT - computed tomography)

MR (magnetická rezonance)

T1 vážený obraz

T2 vážený obraz

Gradientní echa

Nálezy MR

Použití jednotlivých sekvencí u AS

## **10. TERAPIE**

Pohybová léčba

Dechová cvičení

Cvičení ve vodě

Polohování

Fyzikální léčba

Farmakoterapie

– lázně, dotazníky

## **PRAKTICKÁ ČÁST**

## **11. METODIKA PRAKTICKÉ ČÁSTI**

Anamnéza

Goniometrické vyšetření

Rentgenové vyšetření

Laboratorní vyšetření

MR vyšetření

Vytvoření geometrického 3D modelu

## **12. DISKUZE A VÝSLEDKY**

## **13. ZÁVĚR**

## **14. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY**

## **15. SEZNAM ZKRATEK**

## 1. ÚVOD

Ankylozující spondylitida (AS, Bechtěrevova choroba, ang. ankylosing spondylitis) je chronické systémové zánětlivé onemocnění pohybového aparátu. V první řadě jsou zánětlivým procesem s tendencí k fibróze, osifikacím a ankylózám postiženy sakroiliakální klouby a páteř (intervertebrální, kostovertebrální klouby, vazivové prstence intervertebrálních disků a vazivový aparát páteře). Postiženy mohou být kořenové klouby končetin – forma rizomelická, i klouby periferní – forma periferní neboli skandinávská. (Trnavský, Dostál, 1990, Pavelka, Rovenský, 2002, Alušík, 2002). AS má většinou vzestupnou tendenci – forma ascendentní (první projevy AS jsou na sakroiliakálních kloubech), méně častá je tendence sestupná – forma descendentní (Hromádková a kol., 1999).

AS se manifestuje zánětlivou bolestí zad spojenou s ranní ztuhlostí v důsledku sakroiliitidy, spondylitidy a destruktivní artritidy intervertebrálních kloubů páteře, které mohou vyústit do těžkých posturálních deformit páteře, jako je ankylóza, s výrazným zhoršením kvality života. Postižení kořenových kloubů je často destruktivní a vyžaduje kloubní náhradu. Do klinického obrazu patří i extraskeletální manifestace, jako jsou uveitida, postižení srdce, plic aj. Diagnóza AS se v praxi často opoždí, udává se v průměru desetiletý interval od prvních symptomů do stanovení diagnózy (Pavelka, Štolfa, Venkovský, 2004). Průběh onemocnění kolísá mezi obdobími exacerbace a remise, které mohou být různě dlouhé. Riziko ankylózy páteře, stejně jako destrukce periferních kloubů se zvyšuje s úrovní a trváním aktivity onemocnění. Výskyt těžké formy onemocnění spojené s významným funkčním postižením se odhaduje na 30 % (Braun, Bollow, Remlinger et al., 1998). Proto, podobně jako u revmatoidní artritidy, je u vybraných pacientů nezbytná „útočná“ léčba ve snaze zabránit vzniku kloubního poškození a pokud možno i deformit páteře (Pavelka, 2002).

Přesné hodnocení aktuálního stavu pacienta s AS a stanovení progresu onemocnění je poměrně složitým problémem moderní revmatologie, a to i přes existenci řady špičkových laboratorních a rentgenologických metod (Trnavský, Šulcová, Knebortová, 1996).

Diplomová práce zahrnuje teoretickou část, kde jsou shrnuty dosavadní poznatky o ankylozující spondylitidě, jsou zde popsány patologické procesy a klinické příznaky tohoto onemocnění. Následuje souhrn vyšetřovacích metod, které slouží ke stanovení

diagnózy a informující o průběhu onemocnění. Dále je popsána problematika stanovení diagnózy, pacient s podezřením na AS je často dlouhodobě pozorován. Na konec teoretické části jsou popsány různé druhy terapie včetně pohybové léčby.

V praktické části je uveden souhrn vyšetřovacích metod, která informují o zdravotním stavu jednoho pacienta s AS. Cílem bylo ze snímků magnetické rezonance vytvořit geometrický virtuální 3D model dvou obratlů tohoto pacienta a zobrazit patologie vzniklé v důsledku AS.

Závěrečná diskuze obsahuje komentovaný přehled literálních pramenů, které se zabývají problematikou stanovení diagnózy AS a popisují používané vyšetřovací metody. K diskuzi vycházející z teoretické části práce je připojen i komentář o tvorbě virtuálního geometrického 3D modelu a poznatcích z praxe, které se týkají vyšetřovacích metod uvedených v praktické části práce.

## 2. CÍL PRÁCE

Cílem práce je zmapovat problematiku stanovení diagnózy a popsat vyšetřovací metody sloužící ke stanovení diagnózy a ke sledování průběhu AS.

### **Dílčí cíle:**

Shrnout a popsat dosavadní poznatky o AS.

Popsat vyšetřovací metody používané k diagnostice i ke sledování patologických procesů, změn v jednotlivých fázích onemocnění, které informují o úspěšnosti léčby, o jednotlivých fázích remise a exacerbace onemocnění.

Popsat problematiku stanovení diagnózy AS.

Popsat možnosti současné léčby.

Cílem praktické části této diplomové práce je vytvoření geometrického 3D modelu dvou obratlů ze snímků MR a popis jednotlivých vyšetření u jednoho probanda s AS.

### **3. METODIKA**

Při zkoumání dané problematiky budou zpracovány informace z různých literárních pramenů, poznatky autorů i poznatky vlastní v podobě utříděné a komentované rešerše zabývající se dosavadními poznatky o ankylozující spondylitidě.

Metodika praktické části bude uvedena v praktické části této práce.

## 4. TEORETICKÁ VÝCHODISKA

### 4.1 Historie

Předpokládá se, že se AS vyskytovala již ve starém Egyptě, i když je sporné, zda nemohlo jít o difúzní idiopatickou skeletální hyperostózu nebo těžké spondylózy. Prvním dokumentovaným případem AS byla kostra, na které v roce 1691 v Paříži objevil student medicíny Bernard Conner os ilium, os sacrum a posledních 15 obratlů jako jednu souvislou kost. Větší zájem o AS se objevil v druhé polovině 19. století. V roce 1850 známý patolog Rokitanský přesně definoval rozdíly mezi difúzní idiopatickou skeletální hyperostózou a AS. V této době publikují Adolf Strümpell v Berlíně a Pierre Marie v Paříži své práce o klinických příznacích AS a přesně ji definují. V letech 1893 – 1899 v Rusku Vladimír Bechtěrev publikuje své poznatky o AS a nazývá ji spondylitis ankylopoetica, dnešní název ankylozující spondylitida. V té době se pro AS používaly v názvu choroby jména všech těchto autorů, dnes se u nás i jinde v Evropě užívá především názvu morbus Bechtěrev (Bechtěrevova choroba) (Braun, 1998, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003).

### 4.2 Epidemiologie

AS začíná zpravidla ve druhém a třetím decenniu. Ve výskytu jsou patrné etnické rozdíly. Pavelka (2002) uvádí, že se v České republice AS vyskytuje převážně u mužů a to v poměru 7-10:1. Německé studie uvádějí, že výskyt je u mužů dvakrát až třikrát častější než u žen. V anglické literatuře se dočtete, že AS je u mužů častější 5:1. Američané udávají incidenci v bílé populaci přibližně 6,6/100 000. Wright a Moll (1976) uváděli 0,5%ní výskyt u mužů a 0,05%ní u žen, ten se však zvyšuje téměř až na 1 % pokud se zachytí atypické formy AS a izolované sakroiliitidy. AS se všeobecně vyskytuje častěji u populace, u které je vyšší výskyt antigenu HLA-B27 (tab. 1). U Afričanů a Japonců je pravděpodobně v důsledku nižšího HLA-B27 výskyt nižší, oproti tomu je znám vyšší výskyt u některých indiánských kmenů (Haida, Pima). U černochů se objevují AS i HLA-B27 jen velmi zřídka (Klippel, Dieppe, 1998). Dle Brauna (2002) je až 90 % „bílých“ pacientů s AS HLA- B27 pozitivní.

Tab. 1 XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

<b>Frekvence pozitivita antigenu HLA-B27 u zdravé populace (v %)</b>	
Japonci	1
Černoši	1
Židé	3
Černoši - USA	3 - 4
Britové	6
Švýcaři	7
Američané - USA	8
Kadaňané	8
Finové	14
Norové	16
Švédové	17
Indiáni Pima - USA	18
Indiáni Haida - Kanada	50
Převzato z: Pavelka a kol., 1996	

#### **4.3 Etiologie a patogeneze**

Etiologie AS je zatím neznámá a nejsou ani objasněny detaily patogeneze. V etiopatogenezi se často uvádějí infekční, genetické a imunogenetické faktory (Pavelka, Rovenský, 2003, Klippel, Dieppe, 1998). V minulosti někteří autoři poukazovali na možnou souvislost AS s infekcí močových cest. V roce 1953 Romanus totiž našel asi v 80 % u AS chronickou vezikuloprostatitidu. S ohledem na to, že se předpokládá u mužů spojení mezi venózními a lymfatickými cévami v malé pánvi s paravertebrální oblastí, uvažovalo se, že nespecifickou prostatitidu lze pokládat za faktor při vzniku AS – Romanusova teorie (Trnavský, Dostál, 1990). V etiologii AS se kromě Romanusovy teorie dostávají do popředí i střevní choroby, protože ulcerózní kolitida, Crohnova choroba a některé střevní infekce mohou při svém chronickém průběhu postihnout i axiální skelet a vyvolat projevy podobné nebo totožné s AS, tzv. sekundární forma (Pavelka, Rovenský, 2003).

AS je výrazně geneticky podmíněnou nemocí, o čemž svědčí např. rodinný výskyt nemoci, výrazně zvýšené riziko u sourozenců pacientů s AS, dědivost vnímavosti k nemoci (97:3) a nejvyšší známá asociace s antigenem HLA-B27 (92-97 %) (Hrba, Růžičková, Venkovský, 2004). Oproti tomu se AS vyvine pouze u cca 5 % pacientů HLA-B27 negativních (Braun, 2002). Uvádí se, že asi 20 % HLA-B27 pozitivních osob má AS. U 20-25 % příbuzných, kteří zdědili haplotyp s antigenem HLA-B27, se vyskytuje AS nebo některá nozologická jednotka ze skupiny séronegativních



spondylartritid. Riziko je více než dvakrát vyšší u osob mužského pohlaví (Pavelka, Rovenský, 2003).

V patogenezi AS má nejspíše nejvýznamnější úlohu geneticky determinovaná odpověď vnímaného jedince na vnější faktory. Všechny hypotézy pokoušející se o vysvětlení vztahu mezi antigenem HLA-B27 a AS musejí vzít v úvahu, že ne všichni jedinci s antigenem HLA-B27 onemocní AS, sama přítomnost antigenu HLA-B27 nestačí pro rozvoj AS a malé procento pacientů s AS nemá antigen HLA-B27 vůbec (Brown, Wordsworth, Reveille, 2002).

AS onemocní jen malý podíl nositelů antigenu HLA-B27 v populaci (frekvence HLA-B27 v populaci je 9 %), a že je rozdílná konkordance ve výskytu nemoci u jednovaječných a dvojvaječných dvojčat (63 % vs. 12-23 %), svědčí o tom, že se jedná o multifaktoriální typ dědičnosti s neznámým příspěvkem vnějšího prostředí a non-HLA genů. Vliv těchto non-HLA genů je dále podporován zjištěním, že v klinickou formu AS se vyvine pouze 1-2 % nositelů HLA-B27 v populaci. Proto byla pozornost obrácena ke genům, jejichž produkty jsou spojeny např. s iniciací a propagací zánětlivého procesu. Jedním z takových genů jsou geny tzv. IL-1 systému. Tento systém je zastoupený dvěma formami s výrazným prozánětlivým účinkem IL-1 $\alpha$  a IL-1 $\beta$  (Hrba, Růžičková, Venkovský, 2004).

Kromě mediátorů zánětu – IL systému je v poslední době v popředí zájmu i tzv. tumor nekrotizující faktor  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ). TNF $\alpha$  je zvláštní cytokin, který je secernován mikrofágy a T-buňkami a hraje hlavní roli při zánětlivých procesech. Ve studiích posledních 15 let autoři zmiňují TNF $\alpha$ , jehož zvýšené hladiny byly detekovány v séru pacientů s AS. Zvýšená exprese TNF $\alpha$  byla nalezena v synovii a histologických preparátech ze sakroiliakálních kloubů (Pavelka, 2003, Canete et al., 1997). Braun et al. (1993) popisují možnost vyvolat vznik experimentálního zvířecího onemocnění silně připomínajícího AS (axiální ankylóza a entezopatie) u transgenní myši se zvýšenou expresí TNF $\alpha$ .

Rovenský a Máliš (1994) ve svých studiích poukazují na rozdíly mezi AS s a bez přítomnosti antigenu HLA-B27. Na základě těchto kombinovaných studií se ukazuje, že u HLA-B27 pozitivních pacientů se onemocnění (AS, Reiterův syndrom, reaktivní artritidy) začíná rychleji, má závažnější a prolongovaný klinický průběh, častěji se

spojuje s uveitidou a periferní artritidou. Zatímco HLA-B27 negativní onemocnění je doprovázeno ve větším procentu psoriázou, enteropatií, erythemou nodosum s řidším výskytem v rodinách. Tyto údaje naznačují, že antigen HLA-B27 pravděpodobně ovlivňuje také expresivitu choroby a může mít i určitý prognostický význam.

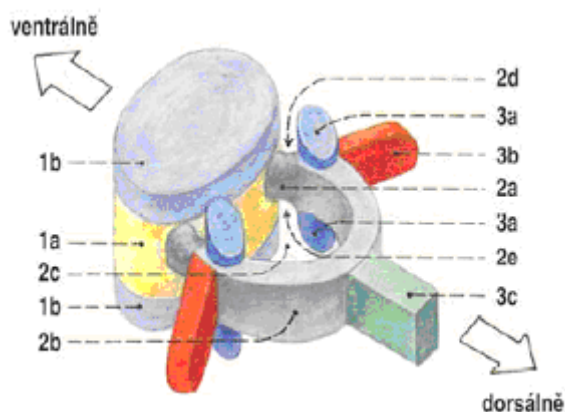
Patogeneze AS je tedy složitou souhrou mezi vnitřními faktory (zejména genetickými) a vnějšími faktory (pravděpodobně infekce), přičemž patogenetické důsledky jsou zprostředkovány imunologicky (humorálně a buněčně) (Pavelka, Rovenský, 2003).

## 5. ANATOMICKÁ VÝCHODISKA

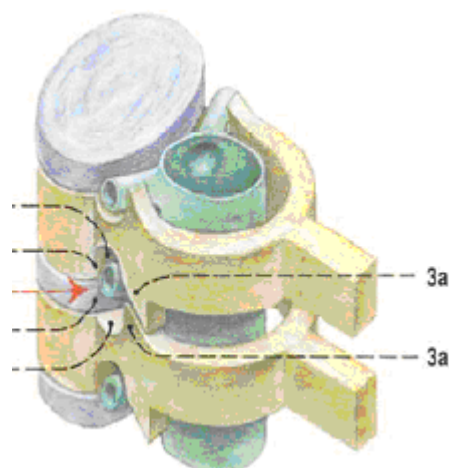
Zde jsou stručně uvedeny a znázorněny anatomické struktury, které jsou při AS postiženy zánětlivým procesem.

### 5.1 *Articulationes* (spojení) páteře

Páteř je osová kostra trupu, obsahuje 7 obratlů krčních, 12 hrudních, 5 bederních, 5 obratlů křížových, druhotně splývajících v kost křížovou a 4-5 obratlů kostrčních, srůstajících v kost kostrční.



Obr. Schematický model páteřního kanálu s tvrdou plenou míšní a s ohraničením meziobratlového otvoru; příčné výběžky odstraněny. Převzato z: Čihák, 2001.



Obr. Schéma obratle a jeho částí  
Převzato z: Čihák, 2001.

1 tělo obratle a meziobratlové destičky  
2 oblouk obratle a útvary k němu náležející  
3 výběžky  
1a corpus vertebrae  
1b discus intervertebralis  
2a pediculus arcus vertebrae  
2b lamina arcus vertebrae

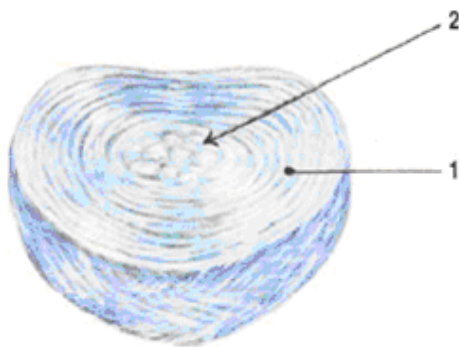
2c foramen vertebrale  
2d incisura vertebralis superior  
2e incisura vertebralis inferior  
3a processus articularis superior et interiér  
3b processus transversus  
3c processus spinosus  
F foramen intervertebrale

Těla obratlů jsou vzájemně spojena trojím způsobem:

1. *synchondroses columnae vertebrales*, chrupavčité spoje páteře mezi obratli, které mezi sousedními obratli tvoří *symphysis intervertebralis*, obsahující chrupavčitý *discus intervertebralis* – **meziobratlovou destičku**.

Meziobratlové destičky spojují terminální plochy sousedních obratlových těl, s nimiž se proto tvarově shodují. Každý *discus intervertebralis* má v okrajích při obratlech vrstvičky hyalinní chrupavky, srostlé s kostí obou těl obratlů. Vlastní disk vytváří chrupavka vazivová, která na obvodu disku přechází v husté fibrózní vazivo.

Obr. Discus intervertebralis; pohled shora zepředu



1 anulus fibrosus  
2 nucleus pulposus  
Převzato z: Čihák, 2001.

*Anulus fibrosus* je prstenec cirkulárně probíhajících vláken vazivové chrupavky a fibrózního vaziva při obvodu disku.

*Nucleus pulposus* představuje vodnaté řídké jádro kulovitého až diskovitého tvaru, uložené uvnitř každého disku, blíže jeho dorsálnímu okraji. Nestlačitelná tekutina tohoto jádra, uzavřená v chrupavce *anulus fibrosus*, tvoří kulovitý útvar mezi sousedními obratli, kolem něhož se obratle při vzájemných pohybech naklánějí.

2. *syndesmoses columnae vertebrales*, **vazivová spojení páteře**,

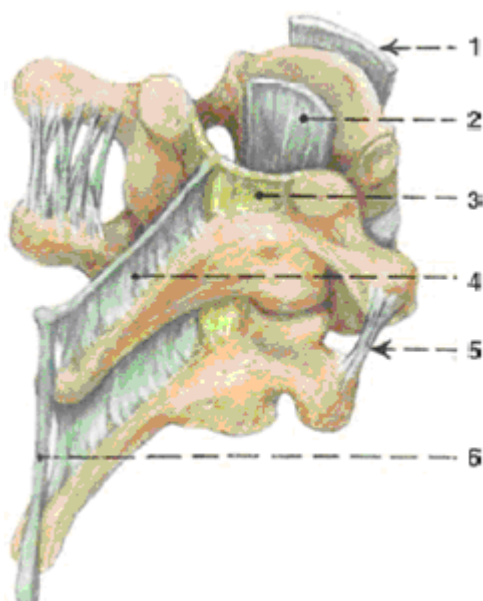
### Dlouhé vazy páteře:

- a) *Ligamentum longitudinale anterius* (LLA) – přední podélný vaz, spojuje obratlová těla po přední straně páteře od předního oblouku atlasu až na kost křížovou. Více lne k tělům obratlů než k meziobratlovým diskům.
- b) *Ligamentum sacrococcygeum anterius* – je pokračování předchozího vazy po křížové kosti až na přední stranu kosti kostrční.
- c) *Ligamentum longitudinale posterius* (LLP) – zadní podélný vaz, spojuje obratlová těla po jejich zadní ploše, tedy po přední stěně páteřního kanálu, od týlní kosti až na kost křížovou. Lne pevněji k meziobratlovým destičkám než k tělům obratlů.
- d) *Ligamentum sacrococcygeum posterius profundus* je kaudální pokračování LLP.
- e) *Ligamentum sacrococcygeum posterius superficiale* se táhne uprostřed po zadním povrchu kosti křížové.

### Krátké vazy páteře:

- a) *Ligamenta flava* spojují oblouky obratlů.
- b) *Ligamenta intertransversaria* spojují příčné výběžky.
- c) *Ligamenta interspinalia* spojují trnové výběžky.

V hrudním a krčním oddílu páteře probíhají tato ligamenta nejen mezi trny, ale i dále dorsálně od nich a jako zesílený pruh se táhnou od trnů dolních krčních obratlů až k týlní kosti. Tyto pruhy se nazývají *ligamentum supraspinale* a jeho prodloužení na týlní kost se označuje jako *ligamentum nuchae*.



Obr. Ligamenta páteře v úseku hrudní páteře:

- 1 ligamentum longitudinale anterius
- 2 ligamentum longitudinale posterius
- 3 ligamenta flava
- 4 ligamenta interspinalia
- 5 ligamenta intertransversaria
- 6 ligamenta supraspinalia

3. *articulationes columnae vertebralis*, **meziobratlové (intervertebrální) klouby**, mezi párovými kloubními výběžky obratlů. Zvláštní komplex kloubů a vazů spojujících kost týlní, atlas a axis se označuje jako kraniovertebrální spojení.

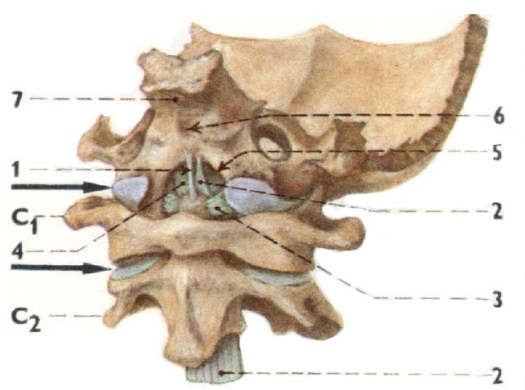
### Kraniovertebrální spojení

1. *articulatio atlantooccipitalis* – párové skloubení, které spojuje kost týlní s atlasem;

2. *articulatio atlantoaxialis* – komplex tří kloubů, který zahrnuje:

a) *articulatio atlantoaxialis mediana* – nepárové skloubení, které otáčivě spojuje dens axis s předním obloukem atlasu

b) *articulatio atlantoaxialis lateralis* – párové klouby spojující processu articulares atlasu a axis.



Obr. Kraniovertebrální spojení, pohled ze předu, šipkami znázorněno *articulatio atlantooccipitalis* a *articulatio*

- atlantoaxialis lateralis*
- 1) *ligamentum apicis dentis*
  - 2) *ligamentum cruciforme atlantis*, podélné pruhy (*fasciculi longitudinales*)
  - 3) *ligamentum alare*
  - 4) *membrana tectoria*
  - 5) okraj otvoru týlního
  - 6) *tuberculum pharyngeum* kosti týlní
  - 7) tělo kosti týlní

### 5.2 *Juncturae thoracis* – spojení hrudníku

1. *articulationes costovertebrales*, spojující vzadu žebra s páteří; tato spojení jsou dvojí:

a) *articulationes capitum costarum*, skloubení hlavic žebér s těly obratlů

b) *articulationes costotransversariae*, skloubení hrbolků žebér s příčnými výběžky obratlů;

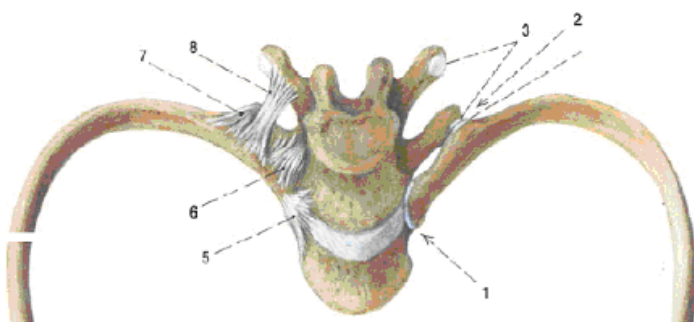
2. *articulationes sternocostales*, skloubení předních konců pravých žebér se sternem;

3. *articulationes costochondrales*, skloubení předních konců nepravých žebér s chrupavkami

žebér předchozích;

4. *articulationes interchondrales*, skloubení žebních chrupavek navzájem v místech dotyku;

5. *ligamenta*, vazy zpevňující uvedená skloubení.



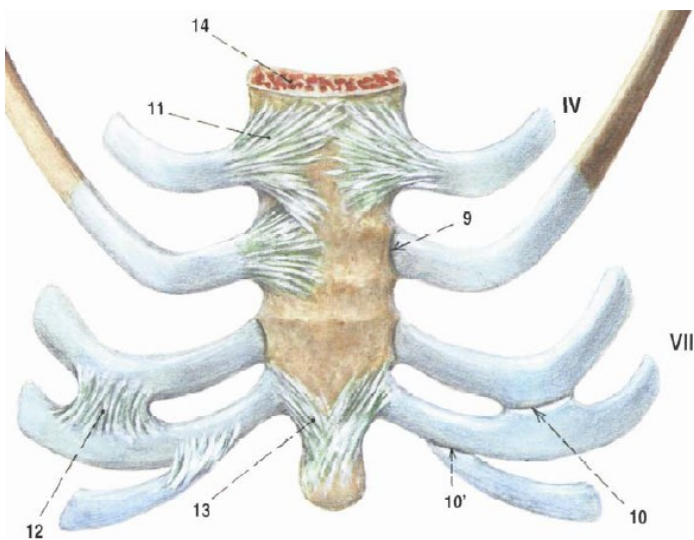
Obr. Spojení hrudníku

- 1 articulatio capitis costae
- 2 articulatio costotransversaria
- 3fovea costali processus transversi
- 4 facies articularis tuberkuli costae
- 5 ligamentum capitis costae radistům

- 6 ligamentum costotransversarium
- 7 ligamentum costotransversarium laterale
- 8 ligamentum costotransversarium superius

- 9 articulatio sternocostalis 5. žebra

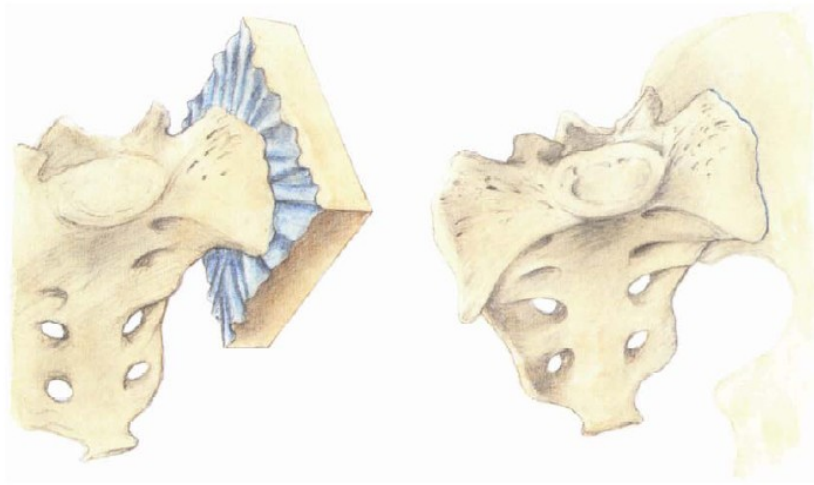
- 10 articulatio interchondralis
- 10' articulatio costochondralis
- ligamentum sternocostale radistům
- kloubní pouzdro interchondrálního kloubu
- ligamenta costoxiphoidea
- příčný řez sternem



### 5.3 *Articulatio sacroiliaca* – křížokyčelní (sakroiliakální) kloub

SI kloub je tzv. amphiarthrosis, kloub tuhý (obr.), jeho plochy jsou nepravidelné a lehce zvlněné, což omezuje rozsah pohybů. Styčné plochy kloubu jsou: *facies auricularis ossis sacri* a *facies auricularis ossis ilii*. Obě styčné plochy jsou prohnuté,

pokryté v hlubších vrstvách chrupavkou hyalinní, na povrchu chrupavkou vazivovou (Čihák,2001). Chrupavka na os ilium je o výrazně tenčí než na os sacrum (Klippel, Dieppe, 1998). Kloubní pouzdro je krátké a tuhé. Pohyby v SI kloubu jsou předozadní, kývavé kolem horizontální osy, jsou malého rozsahu. Správná pohyblivost tohoto kloubu má značný význam pro správné postavení pánve vůči páteři a pro správný sklon pánve (Čihák, 2001).

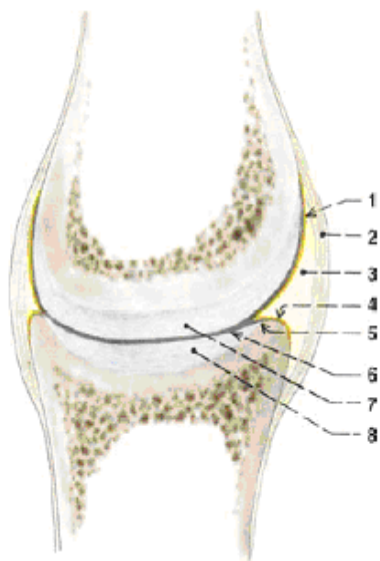


Obr. Sakroiliakální kloub – amphiarthrosis  
Převzato z: Čihák, 1987

#### **5.4 *Symphysis pubica* – spona stydká**

*Symphysis pubica* je chrupavčité spojení obou kostí stydkých vpředu; spojuje *facies symphysiales* obou stran. *Discus interpubicus*, chrupavčitá destička, vyplňuje štěrbinu mezi *facies symphysiales* obou stran a tvoří vlastní chrupavčité spojení.

#### **5.5 Periferní kloub**



Obr. Podélný řez kloubem (obecné schéma)

- 1 stratum synoviale kloubního pouzdra (synoviální výstelka kloubní dutiny)
  - 2 stratum fibrosum kloubního pouzdra
  - 3 synoviální řasa
  - 4 přechodní zóna synoviální membrány (na kosti a přes okraj chrupavky kloubní jamky)
  - 5 okraj kloubní chrupavky
  - 6 kloubní štěrbina
  - 7 chrupavka kloubní hlavice
  - 8 chrupavka kloubní jamky
- Převzato z: Čihák, 2001.

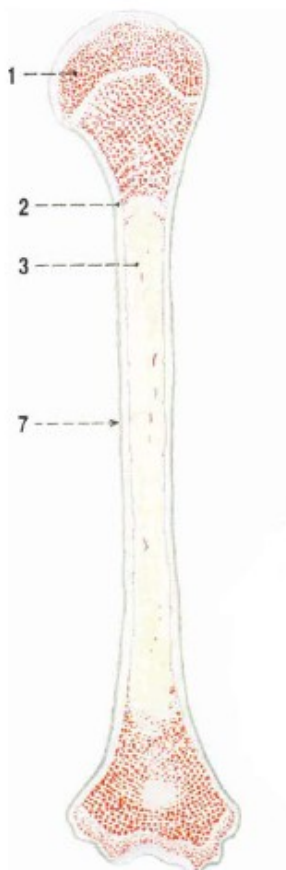
## 5.6 Základní stavba kostí

Kosti všech tvarových typů jsou tvořeny kostní tkání dvou hlavních forem. Je to:

*substantia compacta*, kostní tkáň hutná, a *substantia spongiosa* (*substantia trabecularis*), kostní trámčina. *Substantia compacta* tvoří zpravidla povrch kostí, *substantia spongiosa* je v nitru kostí.

*Medulla ossium*, kostní dřev, vyplňuje dutiny uvnitř kostí. Vyplňuje *cavitas medullaris*, dřevovou dutinu, v tělech dlouhých kostí a dále všechny prostůrky mezi trámečky *spongiosy*.

*Periosteum*, okostice, je vazivový obal kosti. Kryje zevní povrch kosti všude, s výjimkou některých míst, kde je kost spojena se svalem nebo s kloubním pouzdem, a mimo kloubní konce kostí, jež jsou kryty chrupavkou (Čihák, 2001).



Obr. Podíl kompaktní a spongiosní kostní tkáně

- 1 *substantia spongiosa*
  - 2 *substantia compacta*
  - 3 *cavitas medullaris*
  - 7 periost
- Převzato z: Čihák, 2001.



## 6. PATOLOGIE

### 6.1 Sakroiliakální (SI) klouby

K prvním patologickým změnám SI kloubů patří synovitida (zánět synoviální výstelky kloubu) a zánět subchondrální kosti, které ještě nejsou na rentgenovém snímku patrné (Braun, 2002). V podstatě se zde objevují nespecifické projevy zánětu: depozita fibrinu, kulatobuněčná infiltrace s přítomností lymfatických a plazmatických buněk a proliferace synoviálních buněk (Pavelka, Rovenský, 2003).

V další fázi se objevují kostní eroze a skleróza, které jsou již na rtg snímku viditelné (Braun, 2002). Během průběhu destruktivních změn na chrupavce se může v některých případech objevit entezitida kloubního pouzdra a vnitrokloubní vazy SI kloubů také vykazují zánětlivé změny, které často končí osifikací (Braun, 2002). Granulační tkáň nahloďává okraje kloubní štěrbin, objevují se uzury až osteolýzy, později se kloub začíná zužovat, objevují se kostěné můstky spojující os ilium a os sacrum (Trnavský, Dostál, 1990). Pavelka (2002) uvádí, že jedním ze základních morfologických projevů AS je osifikace pouzdra, která se postupně rozvíjí v podobě několika milimetrů silných pruhů překlenujících kloubní štěrbinu, což vyvolává nejdříve parciální, později úplnou ankylózu SI kloubů. Jiné teorie vysvětlují postupný zánik SI kloubů v důsledku chondritidy a osteitidy uvnitř SI kloubů, které vyvolávají erozivní změny v kloubu s reaktivní sklerózou subchondrální kosti a následnou ankylózou (Isenberg et al., 2004). Braun (2002) popisuje destruktivní změny jako „reparační“ pochody, kdy proliferují fibroblasty a podmiňují vznik vazivových jizev. Dochází k metaplazii chrupavky s následnou enchondrální novotvorbou. Vazivová zjizvení a tvorba synchondrózy vedou ke kloubní ankylóze. Na rozdíl od jiných artritid však při AS probíhají destrukce, sklerotizace a ankylóza od začátku současně (Trnavský, Dostál, 1990). U úplné ankylózy není již patrná žádná synoviální membrána, kloubní chrupavka a ani nová metaplastická chrupavka, dochází k úplné osifikaci.



Obr. Zobrazení SI kloubů – bez patologických změn, s destruktivními změnami a úplná ankylóza  
 Dostupné na: <http://www.arthritis-foundation.com/old/facts/ankylosing.htm>

## 6.2 Páteř

Na páteři se na intervertebrálních a kostovertebrálních kloubech vyskytují stejné změny jako na sakroiliakálních kloubech:

- synovitida
- myxoidní subchondrální kostní dřev
- entezitida kloubních pouzder
- novotvorba chrupavky
- tvorba fibrózních jizev
- kostní novotvorba
- ankylóza (Braun, 2002).

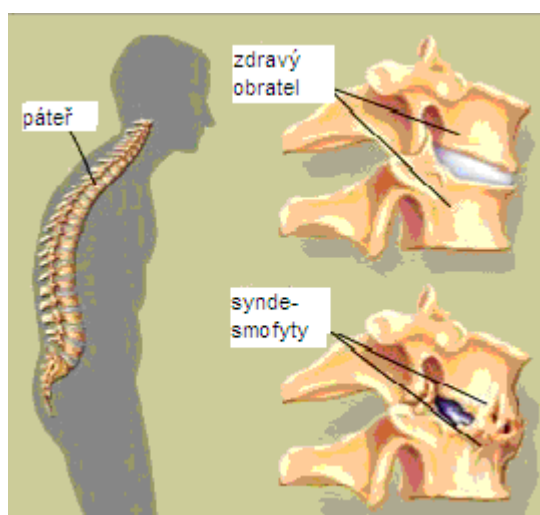
Vyskytuje se především synovitida, entezitida a kalcifikace kloubních pouzder (Cawley et al., 1972). Může se stát, že intervertebrální klouby nejsou postiženy synovitiidou a chrupavka je zachovaná, může být však přítomna entezopatie kloubního pouzdra a přilehlých ligament a objevuje se kapsulární osifikace vedoucí k ankylóze. Tyto změny nazývají Klippel a Dieppe (1998) „syndesmofty“ intervertebrálních kloubů. V kloubu „obaleném“ osifikovaným pouzdem chrupavka proliferuje a enchondrální osifikací se mění v trabekulární kost (Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský 1988). Dochází k proliferaci synoviální tkáně a hyperplazii povrchu synoviocytů. Synoviální proliferaci doprovází infiltrace lymfocytů a plasmatických buněk, ale ve srovnání s revmatoidní artritidou se fibrin objevuje méně často a synoviální cévnatost a klikatost je větší. Imunohistochemické studie uvádějí přítomnost imunoglobulinů IgG, IgA a IgM (Klippel, Dieppe, 1998, Sieper et al., 2002). Zánětlivá synoviální tkáň často proliferací tvoří pannus nad povrchem kloubní chrupavky a může se rozšířit přes chrupavku až do subchondrální kosti. Občas se objevuje přemostění kloubu a to

způsobuje zúžení kloubní štěrbiny. Osifikace se může na základě zánětlivé entezopatie rozšiřovat na kloubní pouzdro, ligamenta a meniskoidní struktury (Klippel, Dieppe, 1998, Isenberg et al., 2004).

### **Meziobratlové ploténky – obratlová těla**

Ball (1971) zdůrazňuje, že změny na páteři záleží na sledu postižení. Nejdříve dochází k zánětu a destruktivní entezopatii, následované reparačními pochody s kostní novotvorbou a to vše ovlivní vznik ankylózy mezi dvěma obratli.

Mezi časté prvotní příznaky patří erozivní léze postihující ligamentózní připojení ke kosti v anteriorní nebo anterolaterální oblasti vnějšího anulus fibrosus nebo spojení anulární obruby a rohu obratlového těla (občas i obou hran obratle). Zánětlivá erozivní destruktivní entezitida předních a bočních okrajů sousedních obratlů se sklerotickou reakcí okolí se rentgenologicky označuje jako spondylitis anterior (svítící růžky). Poté entezitida přechází do povrchových vláken anulus fibrosus meziobratlové ploténky a osifikačním procesem vznikají typická jemná syndesmofytická přemostění. Syndesmofyty vznikají jako reakce na zánět. Vyvíjejí se z granulační tkáně. Místo, z kterého začínají růst záleží na lokalizaci zánětu ve vnějších vrstvách anulus fibrosus a/nebo v perivertebrálních ligamentech. Forma syndesmofyty záleží především na hyper- nebo hypomobilitě postiženého segmentu.



Obr. Porovnání zdravého pohybového segmentu s obratli u AS spojenými syndesmofyty  
Dostupné: <http://www.webmd.com/content/article/78/95623.htm>

Občas jsou stejné léze i v posteriorní části anulus fibrosus. Při erozivních lézích jsou přítomny lymfocyty a plasmatické buňky. Progresivním růstem syndesmofytů dochází ke spojení spodního a horního syndesmofytu a při reparačních pochodech zánětlivých entezopatií, vyskytujících se na hraně anulu, dochází k tvorbě kostních novotvarů a tím vzniká tzv. „bambusová páteř“. Růst již „stálého, neměnného“ syndesmofytu může být ovlivněn intermitentním výskytem zánětlivých lézí, které vedou svými reparačními pochody k tvorbě nových kostních formací způsobujících rozšiřování syndesmofytů. Na špičce inkompletního syndesmofytu jsou pozorovány infiltrace zánětlivými buňkami a enchondrální novotvorba kosti. Tím se tvoří kostěné přemostění intervertebrálního prostoru (Klippel, Dieppe, 1998).

Na disko-vertebrálních zónách jsou podobné změny jako v jiných kloubech kromě synovitidy. Granulační tkáň pochází z perivertebrálních ligament a kostní dřevě. Celý anulus fibrosus je postižen granulační tkání. Reparačními mechanismy dochází k osifikaci. Z trámčité kosti nebo z enchondrálně tvořené kosti z metaplastické chrupavky se vytváří syndesmofyty a jiné formy kostní novotvorby. Tyto kostní novotvary mohou vést k destrukci obratlových hran, k tvorbě kvadratického obratle nebo k tzv. Romanusovým lézím s erozemi a sklerotizacemi. Kvadratické obratlové tělo je způsobena periostitidou, která se často hojí nadměrnou tvorbou cévnatého pojiva. (Isenberg et al., 2004, Pavelka, 2003).

Jiní autoři popisují disko-vertebrální pochody jako sekundární na základě přetížení nebo jako pseudoartrozy po frakturách ankylozujících obratlů, protože se prokázalo, že tyto destruktivní léze okraje disk – tělo obratle mohou být následkem fraktury zadního kloubu obratle nebo fraktury celého ankylotického segmentu (Braun, 2002, Isenberg et al., 2004, Klippel, Dieppe, 1998. a další). Cawley et al. (1972) ve studii popisuje vznik těchto lézí na základě traumatu - odtržením obratlového okraje, který je zeslaben osteoporózou na ankylozující páteři. Braun (2002) popisuje pochody v disko-vertebrální oblasti takto: myxoidní kostní dřevě se zánětlivými buňkami, entezitida, narušení meziobratlové ploténky a kosti, metaplazie chrupavky, náhrada meziobratlové ploténky cévnatou vazivovou tkání, enchondrální osifikace, ligamentózní kostní výrůstky a konečně remodelační pochody lamelární kosti v různé intenzitě. Léze se objevují často v pozdějším stádiu nemoci u činně pracujících osob nebo u osob s intenzivně prováděným rehabilitačním cvičením (Trnavský, Dostál, 1990).

Při přemostění je časté postižení nejen anulus fibrosus, ale i centrální části ploténky. Stejně destruuující a reparační pochody, které se odehrávají na periférii obratlové ploténky, se mohou odehrávat také v centru ploténky, kde se pak nazývají discitida nebo spondylodiscitida. Bakteriální infekce zde většinou prokázána nebyla. Konečným stádiem tohoto procesu je částečná nebo úplná osifikace disku. Předpokládá se, že přemostění mezi diskem a obratlem není pouze výsledkem extenzivní léze okrajů – hran obratle, ale i „obalením“ disku spojenými syndesmofyty, které spojují extenzivní léze hran obratlů (Khan, Linden, van der Kushner et al., 1985, Linden, van der Valkenburg, Cats, 1983, Klippel, Dieppe, 1998).

Je zde značná klinická, rentgenologická a patologicko-anatomická variabilita, vyvolaná určitými lokálními faktory (jako je tvar páteře apod.). Proces na páteři je zřejmě multifokální, nejzachovalejší bývá atlantookcipitální kloub, pravděpodobně pro vysokou mobilitu (Braun, Zochling, 2005).

### **Manubriosternální sychondróza, symfýza a sternoklavikulární kloub**

Na manubriosternální sychondróze a na symfýze se objevuje ostitida s tvorbou granulační tkáně a v konečné fázi vzniká obraz ankylózy (Pavelka, 2003). Změny začínají zánětlivou buněčnou infiltrací a tvorbou cévní fibrotické tkáně, která vyplňuje dřevňové prostory v lamelární kosti kloubu. Poté následuje destrukce chrupavky a kosti, objevuje se cévní granulační tkáň a vzniká fibrózní tkáň. V další fázi dochází k osifikaci, které vede k úplné obliteraci kloubu (Klippel, Dieppe, 1998, Engfeldt et al., 1954). Braun (2002) popisuje změny na symfýze, sternoklavikulárním skloubení a manubriosternálních kloubech jako erozivní a sklerotizující s kloubní proliferací vedoucí k ankylóze.

### **Entezitida**

Kromě kloubů axiálního skeletu se typické morfologické změny objevují na úponech šlach a vazů, které se označují jako entezitidy. Zánětlivá ložisková reakce narušuje úponové struktury a vyvolává novotvorbu kosti – osifikující entezitidu (Pavelka, 2003).

Trnavský, Dostál (1990) hovoří o zánětlivé entezopatii jako o ukládání vápna v úponu ligament a kloubního pouzdra na kost, což nastává po nespecifickém zánětu.

Destrukce začíná zánětlivým erozivním procesem na šlachových úponech, tím je postižena i pod úponem ležící kostní dřev. Rekonstrukční pochody vedou k osifikaci buď přímo nebo přes tvorbu metaplastické chrupavky. Druh osifikace závisí na druhu postiženého šlachového úponu (Ball, 1971, Francois, 2001). Nová kost vede k vyplnění defektu erodované kosti, připojuje hlubší vrstvy kosti k erodovanému konci ligamenta a tak se vytváří nová šlacha nad úroveň původní kosti. Tak vzniká nepravidelná kostní prominence se sklerózou přilehlé lamelární kosti (Kanefield, Mullins, Freehafer et al., 1969). V některých studiích byla zaznamenána ligamentová léze mimo úponovou oblast, lokální zánět a otok může postihnout malé cévky na jiném místě ligamenta (Cunnane et al, 1998).

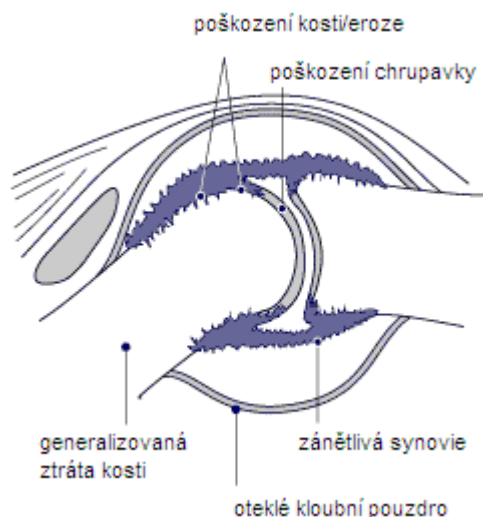
Braun (2002) uvádí nejčastější entezitidy na spinae iliaca posterior superior, na tuberositas ossis ischii a na intervertebrálních kloubech L5. Další autoři uvádějí časté entezitidy v oblasti pes anserinus, trochanter major, cristae iliaca, obratlových těl, calcaneu, klavikuly a tuberositas tibiae (Albert, Lagier, 1983, Aufdermaur, 1989, Laloux et al. 2001).

### **Periferní klouby**

Na periferních kloubech se objevuje nespecifický akutní nebo chronický zánět, který se v patologicko-anatomických nálezech neliší od revmatoidní artritidy; jsou to rozdíly spíše je kvantitativní než kvalitativní. Vrstvy granulační tkáň kryjící povrch chrupavky erodují k povrchu kosti, protilehlá granulační tkáň často adheruje, a když zánět odezní, zůstává často kloubní ankylóza (Trnavský, Dostál, 1990).

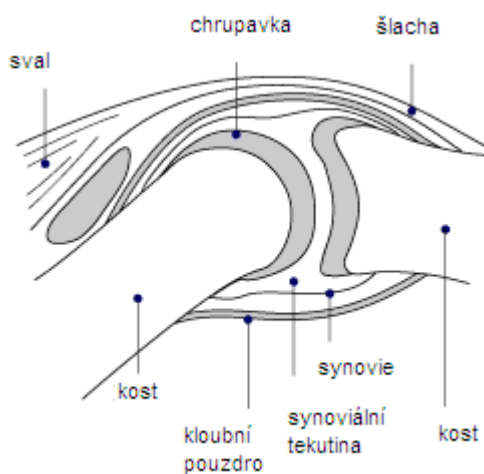
Cooper et al. (1981) provedli biopsie synoviální tekutiny u kloubů s periferní artritidou u AS. Ve srovnání s revmatoidní artritidou je u AS méně organizovaného fibrinu, méně proliferujících fibroblastů, méně difúzního infiltrátu lymfocytů a mikrofágů a více iatrogeních hemoragií a častější cévní trombózy. Jak potvrzují i ostatní studie, je u AS vysoký výskyt synoviálních T-buněk (Mbakop, Lagier, 1987). Cooper et al. (1981) popisují periferní artritidu u AS jako málo exsudativní a

charakteristickou značnou vazivovou reakcí a proliferací. Metaplazie chrupavky přechází v enchondrální osifikaci, objevuje se zvýšená vaskularizace (stejně jako u ostatních séronegativních spondylartritid).



Obr. Zánět kloubu

Převzato z: [http://www.siamhealth.net/images/rheumato/ra\\_copy.gif](http://www.siamhealth.net/images/rheumato/ra_copy.gif)



Obr. Normální kloub

Převzato z: <http://www.siamhealth.net/Disease/rheumatoid/ra/Patho.htm>

## Extraspinální a mimokloubní příznaky

### Iritida, iridocyklitida

Iritida (zánět duhovky) a iridocyklitida neboli negranulomatózní přední uveitida (zánět duhovky a řasnatého tělesa) se vyskytují v různých souborech nemocných s AS v 15-30 % případů (Pavelka, 2002). Isenberg et al. (2004) popisuje výskyt iritidy u pacientů s AS až kolem 40 %. Iridocyklitida je častější při periferní formě AS a ojediněle (u 2 až 3 % případů) může být úvodním projevem choroby (Pavelka, Rovenský, 2003). Je zjišťována častěji u žen než u mužů a jen zřídka je pozorována u nemocných HLA-B27 negativních. Iritida u AS bývá nejčastěji akutní a přechodná, může však vést k vážným následkům. Lehčí formy je někdy možné zaměnit s konjunktivitidou, zánětem spojivek (Trnavský, Dostál, 1990).

Iritida se může objevit měsíce i roky před projevem na kloubech nebo páteři, obvykle je jednostranná a má tendenci k recidivám. Při opakovaných atakách iritidy se může objevit depigmentace, nepravidelný tvar pupily, ojediněle jizvy a sekundární glaukom. Izolovaná přední uveitida s antigenem HLA-B27 se pokládá za jednu z nozologických jednotek řazených do skupiny séronegativních spondylartritid (Pavelka, 2003). U akutní difúzní uveitidy bývá bolest oka větší, jsou výrazné známky iritidy s línou reakcí pupil. Zánět se zklidní většinou během 6-8 týdnů, u neléčených nemocných zůstávají zadní synechie (pozánětlivé vazivové srůsty). Braun (2002) popisuje uveitidu spíše jako samostatné onemocnění než příznak.

### **Kardiovaskulární změny**

Kardiální nález se nejčastěji projevuje aortitidou a aortální insuficiencí s poruchami vedení. Pavelka (2002) uvádí frekvenci aortálních vad v rozmezí 1-5%. Dle Trnavského (1994) výskyt kardiovaskulárních změn kolísá od 3,5 % při 15leté anamnéze onemocnění až k 10 % při AS trvající více než 30 let. Prevalence se zvyšuje s délkou trvání choroby, v pokročilejším věku a při periferní formě. Patologicko-anatomický nález spondylitické aortitidy připomíná spíše syfilitickou než revmatickou aortální lézi. Jde o anatomické změny s rozšířením kořene aorty, avšak jen málo nemocných má zjistitelnou valvulární dysfunkci. Zánětlivé změny kořene aorty a aortální chlopně jsou způsobeny poruchou imunitního systému. Ukládání zmnožené vazivové tkáně vede nakonec k nedostatečné činnosti aortálních chlopní (Pavelka, Rovenský, 2003).



Diagnóza bývá stanovena na podkladě klinického nálezu, EKG a rtg (Trnavský, Dostál, 1990). Poruchy vedení se objevují izolovaně nebo současně s aortální insuficiencí. Aortitida je charakteristická zánětlivými změnami v cévní médii, tím je narušena elastická tkáň a kořen aorty, později může být poškozena aortální a mitrální chlopeč (Roberts et al., 1974). Aortální insuficience záleží na ztluštění a zkrácení cípů chlopečů (Braun, 2002). Někteří autoři uvádějí zánětlivé změny i na Hissově svazku a jeho raménkách a podle závažnosti postižení se objevují převodní poruchy ze síní na komory a blokády (Sobin, Hagstrom, 1962, Alexander, Feiner, 1979 a další).

Bylo zjištěno, že změny probíhající na aortě a srdci jsou velmi podobné zánětlivým změnám kloubů: hypervaskularizace, výskyt chronických zánětlivých buněk, fibróza, chondrální metaplasie, kalcifikace a osifikace (Rosenow et al., 1977). Brewerton et al. (1987) při studii myokardu zjistili, že u pacientů s AS je častější výskyt fibrózy a retikulinu. Bergfeldt et al. (1988) nepovažují kardiovaskulární změny za komplikace AS, ale popisují antigen HLA-B27 jako rizikový faktor aortální insuficience a poruchy vedení. Perikarditida a myokarditida jsou u AS vzácné. Podkožní uzlíky jako projev cévních lézí nejsou zjišťovány ani u periferní formy choroby.

### **Plicní změny**

Vzhledem k omezené hybnosti hrudníku se u nemocných s AS dříve udával častější výskyt tuberkulózy, což už však v poslední době pozorováno není (Trnavský, Dostál, 1990). Zřídka se vyskytuje spondylitická plicní fibróza, která na rtg vytváří plošné skvrnitě zastínění. Patologicko-anatomicky se jedná o fibrózu alveolárních stěn s kulatobuněčnou infiltrací vaziva (Pavelka, Rovenský, 2003). Trnavský a Dostál (1990) popisují jako typický nález fibrózu horního plicního laloku, kde se mohou vytvořit i dutiny bez průkazu Kochova bacilu.

Mezi možné makroskopické nálezy patří pleurální srůsty a plicní fibróza s bronchodilatací. Mikroskopicky jsou patrná ztluštění alveolární sept, která vznikla z chronického zánětlivého infiltrátu a kolagenních zásob. Alveoly obsahují fibrin a mikrořágy. V pokročilých stádiích fibrózy jsou patrné rozšiřující se bronchy s narušenou stěnou (Braun, 2002).

Funkční parametry plic bývají obvykle při AS bez ohledu na rigiditu hrudníku zachovány, což se vysvětluje zvýšeným podílem brániční složky dýchání (Králová, Matějčková, 1985).

### **Gastrointestinální změny**

U AS se vyskytuje častěji ulcerózní kolitida, a to asi v 10 – 12 %, což svědčí opět o vzájemném vztahu mezi oběma chorobami. V některých případech přirozeně není možné odlišit, zda s jedná opravdu o AS s ulcerózní kolitidou nebo o ulcerózní kolitidu s příznaky sakroiliitidy a spondylitidy. Totéž platí o kombinaci AS s Crohnovou chorobou ( Isenberg et al, 2004, Trnavský, Dostál, 1990, ).

### **Amyloidóza**

Amyloidóza je onemocnění charakterizované ukládáním zvláštních bílkovin (amyloidu) do prostoru mezi buňky a do okolí cév různých orgánů (srdce, ledvin, konečníku aj.). Amyloidóza je asi u 4 – 6 % nemocných s AS příčinou smrti. Může se objevit relativně časně v průběhu choroby, častěji se však manifestuje při maligně a dlouhodobě probíhající AS s vysokou aktivitou zánětlivého procesu a tendencí ke kachektizaci (Pavelka, Rovenský, 2003, Isenberg et al, 2004). Amyloidóza je častou příčinou ledvinové infekce, která pak přechází do IgA nefropatie různých forem (Braun, 2002).

### **Neurologické příznaky**

V oblasti míchy a nervových kořenů může spondylodiscitida s destruktivními změnami meziobratlových plotének nebo fraktura osteoporotického obratle vyvolat útlakové fenomény. Výjimečně vidáme syndrom caudy equiny, která vzniká pravděpodobně na podkladě arachnoiditidy ((Pavelka, Rovenský, 2003,Trnavský, Dostál, 1990).

### **Urogenitální příznaky**

V počátečním stadiu onemocnění se u mladých mužů může objevit nespedifická forma uretritidy. V uretrálním sekretu nelze běžnými metodami zjistit patogenní činitele, speciální metodikou lze někdy identifikovat chlamydie. Chronická prostatitida je u pacientů s AS daleko častější než v běžné populaci (Braun, 2002, Klippel, Dieppe, 1998).

## **KLINICKÉ PŘÍZNAKY:**

AS je onemocnění především mladých mužů. Začíná obvykle pozvolna, bez celkových příznaků. Trnavský, Dostál (1994) popisují jako nejdůležitější příznaky v předchorobí prchavé kloubní otoky a artralgie (nejčastěji v kloubech kolenních), bolesti v kříži, jednostranné iritidy nebo bolesti pat. V začátečním stadiu se někdy objeví i celkové příznaky, jako je únava, ztráta hmotnosti, nechutenství nebo i subfebrilní teploty. Z počátku trvají bolesti jen několik málo dní, pak mohou obtíže částečně nebo úplně přejít, jejich intenzita kolísá. Později se však bolest i ztuhlost stávají konstantními. Jindy jsou příznaky onemocnění daleko mírnější. Bolest nemusí být přítomna nebo není tak naléhavá, aby pacient vyhledal lékaře, může být přítomna jen ztuhlost páteře a prchavé svalové bolesti. Symptomy se mohou horšit prochlazením. Největší potíže mívají pacienti v noci, v klidu, kdy se pro bolest vzbudí, musí vstát, provést několik pohybů páteří a teprve po tomto rozcvičení se bolest upraví a pacient může opět spát. Právě tyto typické paradoxní exacerbace bolestí v klidu a zlepšení po pohybu jsou pro AS charakteristické. Při ranním probuzení pociťuje pacient ztuhlost celé páteře, což může trvat 1 – 2 hodiny, pokud se pacienty nerozhýbe (Braun, 2002, Isenberg et al, 2004. Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský, Dostál, 1990).

### **Páteř**

Nejčastějším úvodním příznakem u AS je nevýrazná bolest v lumbosakrální (LS) oblasti, Braun (2002) ji uvádí až u 75 % pacientů jako první příznak onemocnění. Bolest je zpočátku intermitentní, později se stává trvalou, a postupně nabývá zánětlivého charakteru.

Základní atributy zánětlivé bolesti jsou následující:

- objevuje se zpravidla v klidu, v noci a před probuzením, budí nemocného ze spánku;
- je spojena s pocitem ranní ztuhlosti trvajícím více než půl hodiny;
- úlevu přináší lehké rozcvičení nebo aplikace tepla na ztuhlý úsek, nejčastěji LS páteře.

Bolest může vyzařovat do gluteální a stehenní oblasti popř. do slabin. Připomíná bolesti jako při svalovém revmatismu, lumbagu, onemocnění ledvin nebo jako při nevýrazném lumboischiadickém syndromu, nebývají přítomny kořenové příznaky, parestézie, obvykle nevyzařuje pod kolena a mění svoji intenzitu a lokalizaci. Méně často AS začíná bolestí v hrudní oblasti, která vyzařuje do ramenního pletence a okolí hrudní kosti a připomíná příznaky ischemické choroby srdeční. Tyto bolesti obtěžují nemocného hlavně při kašli a kýčání. Nezřídka prvními příznaky choroby bývají bolesti dolních žebber. V krčním úseku choroba začíná zřídka, projevuje se tam obvykle bolestivou ztuhlostí. Zřídka se objevuje zánětlivé postižení na krční páteři a SI kloubech tzv. bipolární AS-typ, kdy je bederní a hrudní páteř bez postižení (Braun, 2002, Khan, 2002, Sieper et al, 2002, Trnavský, 1988).

S bolestí úzce souvisí další závažný klinický příznak AS – omezení pohyblivosti. Velmi brzy pozná nemocný omezení pohyblivosti hlavně v bederní páteři, protože si nedovede obout ponožky, zašněrovat boty a zvládnout jiné každodenní činnosti (Trnavský, Dostál, 1990). Bolesti a omezení pohyblivosti téměř pravidelně začínají v LS úseku páteře; při fyzikálním vyšetření se bolest v SI kloubech vyvolá tlakem na křížovou kost, popřípadě tahem nebo napínáním kloubů při použití rutinních vyšetřovacích manévřů. V bederním úseku se objevuje svalový spasmus s oploštěním bederní lordózy. Při předklonu se bederní úsek páteře dostatečně nerozvíjí, neprominují spinální výběžky, vzniká sulcus dorsalis persistens. ? Charakteristické pro AS je omezení pohyblivosti páteře ve třech rovinách. Obvykle jako první vzniká mírné omezení záklonu, postupně se omezují rotační a boční (úklony) pohyby bederní a hrudní páteře. V sagitální rovině se měří rozsah pohyblivosti páteře pomocí měření distancí páskovou mírou. Validitu testů, kterými se určuje rozsah pohybu páteře, snižuje velký rozptyl normálních hodnot, dále závisí na konstituci, věku, pohlaví, hmotnosti apod. (Braun, 2002, Dougados, 1995, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 1998).

Pro AS je typické a diagnosticky významné postižení kostovertebrálních kloubů (articulatio capitis costae, articulatio costotransversaria), které zmenšuje dýchací pohyby

hrudníku (Pavelka, Rovenský, 2003). Trnavský, Dostál (1990) vysvětlují omezení dýchacích pohybů na základě reflektorických svalových spazmů, především dlouhých zádoových svalů. Za jednoznačně patologický se pokládá rozdíl mezi výdechem a nádechem 2,5 cm a nižší. Rozsah dýchacích pohybů hrudníku se měří ve čtvrtém mezižebním prostoru. Při postupném znehybnění hrudníku se přenáší těžiště ventilace na brániční dýchání, které se stává intenzivnějším (Pavelka, Rovenský, 2003).

V pokročilejším stadiu AS se ztuhlost páteře dále zhoršuje, rozsah pohybu se zmenšuje, a to nikoli jen tvorbou ankylozujících syndesmofytů, nýbrž i reflektoricky. Pokud páteř zcela ztuhne, bolest se obvykle zmírní, avšak do určité míry stále přetrvává. Ztuhne-li páteř, může být zcela rovná, bez zvětšení hrudní kyfózy, takže nemocný chodí vzpřímeně, a v tom případě se nemění ani lordóza krční páteře. Jindy se dostane hrudní páteř do značné kyfózy, takže nemocný je nucen provádět hyperlordózu v krční páteři. Není-li tento pohyb v krční páteři možný, nemocný při chůzi nebo ve stoji vidí jen krátký úsek cesty před sebou, a protože nedovede krční páteří rotovat musí s otáčet celým tělem nebo pohybuje nepřiměřeně očními bulby (Isenberg et al, 2004, Trnavský, 1988). Dle Brauna (2002) je výskyt ankylózy u AS z 60 % ve vzpřímeném držení a u 40 % pacientů v kyfotickém držení. Jiní autoři popisují jako častější výskyt ankylózy v kyfotickém držení.

### **Periferní klouby**

Poměrně častým úvodním projevem AS je epizodická artritida periferních kloubů (10 až 15 %), zvláště u mladých nemocných to bývá nejčastěji exsudát v kolenním kloubu nebo otoky kloubů hlezenních (Trnavský, Dostál, 1990). Tzv. prespondylitická artritida je asymetrická, lokalizovaná do velkých kloubů končetin (nejčastěji kolenních), objevuje se měsíce i roky před projevem na axiálním skeletu, nezanechává trvalejší změny. Časově ohraničený nápor artritidy se může mylně pokládat za ataku revmatické horečky nebo reaktivní artritidy, jen u menšího počtu nemocných artritida perzistuje a vyústí do periferní, tzv. skandinávské formy AS (Olivieri et al, 2001, Pavelka, Rovenský, 2003).

Prognosticky závažným časným projevem choroby, zejména u mladých jedinců, může být koxitida, která zpravidla zanechává těžší funkční postižení a je projevem

rizomelické formy AS (Pavelka, Rovenský, 2003). Dle Trnavského (1994) bývají kyčelní a ramenní klouby postiženy asi v 50 %. Artritida kyčelních kloubů je častější, začne-li nemoc v dětství nebo v mladém věku. Změny kyčelních kloubů jsou obvykle oboustranné, vznikají velmi rychle a působí nemocnému mnohem větší potíže než onemocnění ostatních kloubů. Není vzácná ani flekční nebo abdukční kontraktura, hlavně v pozdějším stadiu onemocnění, což činí nemocnému značné potíže při chůzi. Při nepohyblivosti kyčelních kloubů chodí nemocní pouze s pomocí kloubů kolenních. Změny na ostatních periferních kloubech kromě kyčlí a ramen nejsou tak časté, uvádějí se asi u 10–15 % nemocných.

### **Entezitida**

První příznaky AS se mohou lokalizovat do úponů šlach a vazů, nejčastěji v oblasti patní a sedací kosti, úponů dolních žebber, sternokostálního a zřídka sternoklavikulárního skloubení. Dramaticky někdy vypadají bolesti v patách – v úponu Achillovy šlachy nebo v úponu plantární aponeurózy. V těžších případech má nemocný při chůzi značné obtíže, nemůže na nohu spolehlivě došlápnout (Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský, Dostál, 1990). Mezi nejčastější oblasti entezitidy patří: spinae iliacae posteriores superiores, tuberositas ossis ischii a intervertebrální klouby L5, pes anserinus, trochanter major, cristae iliacae, calcaneus a tuberositas tibie. (Albert et al., 1983, Aufdermaur, 1989, Ball, 1971 a další).

### **Mimokloubní příznaky**

Jen zřídka začíná AS očními projevy, iritidou anebo iridocyklitidou. Každá iritida nejasné etiologie, obzvláště u mladého muže, by měla vzbudit podezření na AS a vyžaduje podrobný klinický, skiagrafický a laboratorní rozbor. Klinicky se projeví náhlým zarudnutím, fotofobií, omezením visu, bolestivostí a rozmazaným viděním s masivní exsudací bílkovin, buněk a vloček fibrinu do oční tekutiny a do přední komory. Zornice se kontrahuje a adheruje v čočce.

Kardiovaskulární příznaky se objevují především u pacientů s periferní formou AS (Pato et al, 2000, Pavelka, Rovenský, 2003).

Kardiální příznaky záleží na postižení jednotlivých částí srdce – aorta, chlopně, Hissův svazek, AV- uzel... Plicní komplikace se vyskytují nejčastěji ve formě plicní fibrózy, diagnóza je většinou potvrzena rentgenologicky. Mezi klinické příznaky patří

kašel, dyspnoe a jen velmi zřídka hemoptoe (Lautermann, Braun, 2002, Trnavský, 1988).

Klinicky asymptomatický zánět střevní sliznice v terminálním ileu a kolonu se vyskytuje při endoskopickém vyšetření až u 50 – 60 % pacientů s AS. Někteří pacienti mají současně Crohnovu chorobu, ulcerózní kolitidu a k tomu AS. Amyloidóza se objevuje po mnoha letech probíhající AS u pacientů, u kterých byla přítomna v průběhu AS velká humorální zánětlivá aktivita. Mezi komplikace amyloidózy patří hlavně nefrotický syndrom, který se projevuje proteinurií a otokem bérků (Braun, 2002).

Cauda equina se projevuje bolestmi a slabostí dolních končetin a potížemi při močení a defekaci. Objektivně zjistíme sensorické poruchy (stejně jako u útlakových fenoménů) a zeslabenou sílu sfinkteru. Prostatitida se projevuje zvětšením prostaty, dysurií, bolestmi, někdy i sexuálními potížemi. Při uretritidě se objevuje pálení a řezání při močení event. i hnisavý výtok (Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003).

### **Komplikace**

Vzniklé spinální ankylózy vedou k biomechanickým změnám, ztráta flexibility a fragilita porotické kosti k možným frakturám obratlů, např. atlantoaxiální subluxaci a neurologickým komplikacím (Karasick et al., 1995)

### **Osteoporóza**

Osteoporóza je častou komplikací AS. Její výskyt se udává v rozpětí 18-60 %. Na rozdíl od revmatické artritidy je osteoporóza u AS omezená hlavně na axiální skelet a proximální femur. Riziko zlomeniny obratle je až 7násobné. Měření kostní denzity však naráží na určité problémy (vývoj extraspinálních osifikací, koxitida atd.), které ztěžují hodnocení (Masaryk, 2004, Žlnay a kol., 2004).

Počáteční velmi časný pokles hodnot BMD (bone mineral density – denzita kostního minerálu) bederní páteře je určen redukcí trámčité kosti obratlových těl. Paralelně s tvorbou syndesmofytů může dojít ke zvyšování hodnoty BMD, která se v závislosti na míře pokračující redukce trámčiny ustaluje na různé úrovni. Kostní novotvorba i resorpce pak většinou vykazují zvýšené hodnoty, tyto hodnoty nelze použít ani

k diagnostice osteoporózy, ani ke sledování účinku případné léčby. Syndesmofyty nemají stabilizační vliv a pacienti s AS jsou v souladu se skutečným poklesem kostní hmoty obratlových těl více ohroženi jejich kompresemi. Pokles BMD proximálního femuru lze užít k diagnostice osteoporózy i ke sledování efektu léčby. (Pavelka, Rovenský, 2003, Toussiro, Wendling, 2000, Maillefert et al., 2001).

### **Atlantosubokcipitální subluxe**

Atlantosubokcipitální subluxe je většinou ventrální, méně často dorzální posun atlasu vůči dnes axis. Šíře prostoru mezi dentem a zadním okrajem předního oblouku atlasu je 2,5 mm u dospělých a téměř dvojnásobný u dětí s dosud neukončenou osifikací v této oblasti. Příčinou posunu a rozšíření toho prostoru u AS jsou záněty, destrující vazivovou nebo kostní složku této krajiny. Vyšetřujeme na MR v šetrné flexi a extenzi hlavy. To dovolí posouzení rozsahu posunu a komprese míchy (Černocho a kol., 2000).

### **Juvenilní ankylozující spondylitida (JAS)**

JAS se v dětském věku vyskytuje jen zřídka, je nejčastější u starších dětí a adolescentů, postižení jsou zejména chlapci s přítomností antigenu HLA-B27. Diagnostická kritéria, která platí pro dospělé, nevyhovují, protože u dětí postižení periferních kloubů předchází postižení axiálního skeletu. Rtg změny a pohyblivost páteře jsou pro diagnostiku JAS esenciální. Postižení kloubů je podobné jako u dospělých. Nejčastěji se vyskytuje artritida metatarzofalangeálního kloubu palce, hlezna a kolenního kloubu. Charakteristickým rysem JAS je entezitida úponu Achillovy šlachy na kalkaneu, ligamenta patellae na tuberosita tibiae, úponu musculus quadriceps na patellu, plantární fascie na kalkaneus a bázi pátého metatarzu a hlaviček I. až V. metatarzu. Ostatní příznaky a léčba jsou stejné jako u dospělých ( Braun, 2002, Isenberg et al, 2004, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003).

### **AS v těhotenství**

Vztahy mezi AS a těhotenstvím nebyly poměrně dlouho soustavně sledovány. Ojedinelé zprávy však dávaly určitou představu, že těhotenství v žádném případě nevede ke zlepšení stávajících obtíží nemocných žen, nýbrž zůstává stávající stav. Všeobecně pak je tendence ke zhoršování obtíží v období po šestinedělí, a to nejméně u poloviny všech nemocných žen. U některých nemocných dokonce dochází k určitému novému



vzplanutí, které se datuje kolem 20. týdne těhotenství. V tomto okamžiku se zvyšují bolesti v bederní a křížové oblasti, zhoršuje se páteřní ztuhlost, bolestivost na tlak v místě svalových úponů a akcentují se noční bolesti. Klinické zhoršení se může projevit též zvýšením hodnoty CRP (C-reaktivní protein). Jak se těhotenství blíží ke svému vyvrcholení, tak udávají některé nemocné postupné zmenšování předchozích obtíží, a dokonce pak tvrdí, že doba pokročilého těhotenství byla jednou z nejpříjemnějších. Pokud jde o samotný porod, nejsou uváděny obvykle žádné nepřekonatelné komplikace, protože úplná ankylóza SI kloubů není u ženské formy AS obvyklá, nýbrž je výjimečná. Též porodní hmotnost plodu je normální. Všeobecně se však potvrzuje, že po porodu dochází k výraznému zhoršení, a to až po uplynutí 4-12 týdnů. Tento fenomén nemá žádný vztah k projevům aktivity v průběhu těhotenství a ani k délce kojení. Nicméně byly často pozorovány epizody akutního vzplanutí zánětu některého z periferních kloubů na dolních končetinách, přední uveitidy nebo zvýšení bolestivé páteřní symptomatologie, spolu se vzestupem CRP. Při retrospektivním hodnocení bylo zaznamenáno nové vzplanutí onemocnění jen u 45 % nemocných. U většiny nemocných došlo pak přibližně do 1 roku od porodu k návratu aktivity onemocnění na úroveň, která byla před otěhotněním

( Braun, 2002, Isenberg et al, 2004, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003).

## **VYŠETŘOVACÍ METODY**

### **Laboratorní vyšetření**

Pro posouzení aktivity zánětlivého procesu při AS jsou významné ukazatele akutní fáze – sedimentace červených krvinek, koncentrace alfa<sub>2</sub>-glogulinů a CRP atd. CRP je bílkovina, která precipituje s polysacharidem pneumokoka C za přítomnosti kalcia. Malá množství CRP se vyskytují i v normálním séru. Také skoro všechny ostatní proteiny řazené do skupiny bílkovin akutní fáze jsou přítomny v normálním séru ve zjiitelném množství. Patří k nim koagulační proteiny, inhibitory proteáz, transportní bílkoviny, složky komplementu a celá řada dalších. Společnou vlastností těchto bílkovin je, že jejich plazmatická koncentrace stoupá během několika málo dní po poškození tkání nebo po zánětlivých stimulech (Trnavský a kol., 1988).

Sedimentace erytrocytů je u pacientů s AS všeobecně zvýšená. Vysoká sedimentace na začátku onemocnění může být někdy důležitou pomůckou v době, kdy ještě nejsou přítomny známky sakroiliitidy, Ve studiích z poslední doby se často hovoří o zvýšeném výskytu interleukinu IL-6, jenž patří mezi tzv. non-HLA geny (Isenberg et al., 2004, Hrba, Růžičková, Venkovský, 2004).

Občas se zjišťují zvýšené hodnoty alkalické fosfatázy a kreatin kinázy. Nověji zjištěné zvýšené koncentrace mediátorů inaktivujících komplement, antiglogulinů třídy IgA, IgG a cirkulujících imunokomplexů a navíc asociace s antigenem HLA-B27 svědčí o určité imunitní aktivitě AS ( Isenberg et al., 2004). Reaktanty akutní fáze jsou zvýšené hlavně u pacientů s artritidou periferních kloubů nebo signifikantním extra-artikulárním postižením jako je např. zánět střeva (Braun, Zochling, 2005). Anémie mívá většinou normální hodnoty, hodnoty hemoglobinu jsou jen nepatrně sniženy. Revmatoidní faktory jsou u pacientů s AS prakticky negativní, stejně tak antinukleární faktory dávají negativní výsledky. Zvýšená hladina cirkulujících imunitních komplexů má vztah spíše k periferní artritidě než ke spondylitidě (Trnavský, Dostál, 1990).

## **Fyzioterapeutické vyšetření**

(v praxi provádí lékař nebo fyzioterapeut)

### **1. Odebrání anamnézy**

- zaměření na rodinnou anamnézu a interní onemocnění: kardiální nález, plicní onemocnění, operace, TK

### **2. Kineziologický rozbor**

Aspekce:

- statické vyšetření – stoj
- dynamické vyšetření - chůze

Palpace:

- vyšetření úponů a šlach – hodnotíme bolestivost, prosáknutí až zduření, tuhé nebo měkké, a někdy lze rozpoznat i kalcifikace; a přístupných místech si všímáme i periostu.
- vyšetření svalové trofiky
- vyšetření kloubů (výpotek v kloubu, posouzení teploty a barvy kůže nad kloubem, joint – play)

3. **Goniometrické vyšetření** – hodnotíme rozsahy pohybů aktivně i pasivně; pomůcky: goniometr, krejčovský metr.

Schoberův příznak – hodnotí rozvíjení bederní páteře při předklonu

Výchozí poloha – vzpřímený stoj, krční, hrudní i bederní páteř v nulovém postavení, klouby dolních končetin jsou rovněž v nulovém postavení, HK volně visí podél těla

Měření – označíme trn L5 (v místě, kde spojnice spinae iliaca posteriora sup. protne páteř) a od tohoto bodu naměříme kraniálně 10 cm a označíme. Necháme provést plynulý předklon a změříme vzdálenost mezi oběma značkami.

Hodnocení – při normální pohyblivosti bederní páteře se měřená vzdálenost v předklonu prodlouží o 4 až 5 cm.

Stiborův příznak – hodnotí rozvíjení hrudní a bederní páteře při předklonu

Výchozí poloha – vzpřímený stoj, krční, hrudní i bederní páteř v nulovém postavení, klouby dolních končetin jsou rovněž v nulovém postavení, HK volně visí podél těla

Měření – změříme vzdálenost mezi trnem obratle C7 a L5. Poté provede vyšetřovaný maximální předklon. V předklonu změříme znovu vzdálenost C7 – L5.

Hodnocení – při normální pohyblivosti hrudní a bederní páteře se měřená vzdálenost v předklonu prodlouží o 7 - 10 cm.

Zkouška lateroflexe – hodnotí pohyblivost bederní a hrudní páteře při úklonu

Výchozí poloha – vzpřímený stoj, krční, hrudní i bederní páteř v nulovém postavení, klouby dolních končetin jsou rovněž v nulovém postavení, HK volně visí podél těla

Měření – na laterální ploše dolní končetiny označíme výšku třetího prstu ruky. V maximálním úklonu znovu označíme výšku třetího prstu. Musíme kontrolovat, zda úklon není spojen s předklonem nebo záklonem a zda vyšetřovaný neflektuje kyčel a koleno. Dále si všímáme, zda spočívá trvale oběma patami na zemi, tj. zda nesklání pánev a nezdvihá dolní končetinu.

Hodnocení – měříme vzdálenost mezi dvěma značkami na laterální ploše dolní končetiny a porovnáváme tyto vzdálenosti na pravé a levé straně. Prsty sjedou dolů nejméně o 20 cm.

Ottův příznak – hodnotí rozvíjení hrudní páteře při flexi a extenzi

Výchozí poloha – vzpřímený stoj, krční, hrudní i bederní páteř v nulovém postavení, klouby dolních končetin jsou rovněž v nulovém postavení, HK volně visí podél těla

a) inklináční

Měření – naměříme od trnu obratle Th1 30 cm směrem kaudálním a označíme. Poté necháme provést plynulý předklon a změříme vzdálenost mezi oběma značkami. Rozdíl mezi naměřenou hodnotou ve vzpřímeném stoju a v předklonu označujeme jako inklináční index.

b) reklinační

Měření – naměříme od trnu obratle Th1 30 cm směrem kaudálním vzdálenost mezi oběma značkami. Rozdíl mezi naměřenou hodnotou ve vzpřímeném stoju a v záklonu označujeme jako reklinační index.

Hodnocení – při normálním rozsahu pohybu v hrudní páteři se při předklonu měřená vzdálenost prodlouží nejméně o 3,5 cm a při záklonu se vzdálenost zmenší průměrně o 2,5 cm. Celkové hodnocení Ottova příznaku udáváme jako součet inklináčního a deklinačního indexu. Je-li součet menší než 4 cm, usuzujeme na zmenšený rozsahu pohyblivosti v hrudní páteři.

### Rotace hrudní a bederní páteře

U stojícího vyšetřovaného označíme trn L5 a bod na incisura jugularis. Krejčovským centimetrem, který je přiložen přes zevní stranu hrudníku, spojíme oba body. Vyzveme pacienta aby provedl maximální rotaci trupu, během níž nesmí dýchat. Získaná míra je relativním vyjádřením rotace hrudní a bederní páteře. Měříme vpravo i vlevo.

### Rotace bederní páteře

Vychází z trnu L5 a jde na processus xiphoideus na sternu. Postupujeme stejně jako u předchozího vyšetření. Nejdříve změříme vzdálenost v klidu a poté při maximální rotaci.

### Čepojův příznak – hodnotí rozvíjení krční páteře při předklonu.

Výchozí poloha – vzpřímený stoj, krční, hrudní i bederní páteř v nulovém postavení, klouby dolních končetin jsou rovněž v nulovém postavení, HK volně visí podél těla

Měření – označíme trn C7 a směrem kranálnímu naměříme a označíme 8 cm. Necháme provést maximální předklon hlavy a znovu změříme vzdálenost mezi značkami.

Hodnocení – při normálním rozsahu pohyblivosti se měřená vzdálenost v předklonu prodlouží o 3 cm.

Zkouška předklonu hlavy – předklon hlavy hodnotíme příznakem brada – sternum.

Měření – při maximální flexi krční páteře zjišťujeme vzdálenost brady od incisura jugularis sterni v cm. Při normální pohyblivosti se brada dotýká sternu.

Forestierova fleche – je vzdálenost záhlaví od podložky (od stěny).

Měření – provádí se vleže na zádech nebo ve stoji u stěny, u níž vyšetřovaný patami stojí. Pokud se vyšetřovaný nedotkne záhlavím podložky, změříme zbytkovou vzdálenost.

Rotace hlavy

- rozsah pohybu 60° až 80°
- poloha – vzpřímený sed, páteř je opřena o opěradlo.
- fixace – pletenec ramenní neměřené strany
- přiložení úhlooměru – střed úhlooměru přiložíme na střed hlavy shora, obě ramena směřují vpřed nad kořen nosu. Při pohybu pevné rameno zůstává v základní poloze, pohyblivé rameno sleduje pohyb hlavy a vždy směřuje nad kořen nosu.

Úklony hlavy

- rozsah pohybu – 40°
- poloha – vzpřímený sed, páteř může být opřena
- fixace – pletenec ramenní neměřené strany shora
- přiložení úhlooměru – střed úhlooměru přiložíme na C7, pevné rameno je rovnoběžné se spojnicí C7 a akromionu, pohyblivé sleduje krční páteř

Rozdíl obvodu hrudníku mezi maximálním nádechem a výdechem

Krejčovský metr pevně obepíná hrudník ve výši prsních bradavek. Odměříme rozdíl obvodu hrudníku v době maximálního nádechu a v době maximálního výdechu. Tento rozdíl se pohybuje u zdravého jedince v rozmezí 6 – 8 cm. Při snížené plicní kapacitě pro omezenou hybnost žeber, která je způsobena postižením kostovertebrálních kloubů, je rozdíl menší a může být i nulový.

Spirometrické vyšetření poskytuje přesnější údaje o plicní kapacitě. Registrace hodnot se doplní záznamem o tělesné výšce a hmotnosti.

4. **Svalové vyšetření** – hodnocení svalové síly, trofiky a tonusu, vyšetření zkrácených svalových skupin (popř. kontraktur) a pohybových stereotypů.

5. **Funkční vyšetření** – hodnocení soběstačnosti, samostatnosti v osobní hygieně a dopravě; kontrola použití správné opory – francouzské hole, vysoké (podpažní berle), vycházková hůl. Nesmí se zapomínat ani na kontrolu správného druhu obuvi.

#### 6. **Neurologické vyšetření**

(Králová, Matějčková, 1985, Trnavský a kol., 1993)

#### **Rentgenové vyšetření (Rtg)**

Rtg vyšetření slouží lépe k posouzení kostních změn, srůstů, kalcifikací a osifikací, případně jím lze provést dynamické vyšetření v předklonu a záklonu, které CT ani MR přinést nemůžou (Peterová a kol., 2005).

K potvrzení AS je nutné hodnotit snímky SI skloubení (snímky pánve), Th-L přechodu, krční páteře a kloubů, u nichž je klinický nález. Rtg vyšetření se nemá opakovat dříve než za několik měsíců (nejméně čtyři), u mladších jedinců až za jeden rok. Jako u četných jiných chorob, i zde se obvykle rentgenové změny opoždějí proti projevům klinickým, někdy značně, takže měsíce až i roky může být nález negativní. Pak se objevují změny asi v tomto pořadí: a) bilaterální sakroiliitida (od 6. měsíce do 3. roku), b) osteoporóza obratlových těl (brzy nato), c) osifikace páteřních vazů a intervertebrálních kloubů (nejdříve za 3 roky po začátku onemocnění), d) periferní změny – všeobecně bývají pozdější (Pavelka, Rovenský, 2003).

<b>Rtg patologie páteře a kloubů u AS</b>
Eroze
Skleróza
Zúžení kloubní štěrbin
Rozmazané kloubní plochy
Výrustky
(Pseudo)rozšíření
Úplná nebo neúplná ankylóza
Přemostění obratlů
Kvadraticizace obratlových těl
Kalcifikace
Syndesmofyty
Spondylofyty
Spondylodiscitida

Převzato z: Braun, 2002

### ***Sakroiliakální klouby***

První změny u AS se objevují většinou objevují v SI kloubech. Kloubní štěrbina se stává neostrou a rozšiřuje se hlavně v dolních partiích, v přilehlé kosti dochází ke skleróze. V pozdějším stadiu se štěrbinu zužují a objevuje se proužkovité přemostění štěrbin. V konečném stadiu štěrbina zcela mizí, kostní trámce přecházejí z kosti křížové na kost kyčelní a zánětlivý proces končí celkovým zánikem kloubní štěrbin (Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský, Dostál, 1990).

Na sakroiliakálních kloubech jsou změny nejtypičtější a patří relativně k nejčasnějším. Někdy (výjimečně) jsou průkazné i při chybění příznaků klinických. Forestier a spol. zde rozeznávají tři stadia: První stadium je charakterizováno pseudodilatací kloubní štěrbin, atrofií subchondrální kosti s neostře kreslenou strukturou a zahuštěním struktury v sousedství, zvláště směrem ke kostem kyčelním. Ve druhém stadiu jsou kloubní plochy nerovné, zjistí se zde drobné, ostře ohraničené usury, sousední spongióza je sklerozována; tento stav se někdy označuje jako signum rosarii (růženec); kloubní štěrbina je později překlenuta úzkými kostěnými proužky. Ve třetím stadiu přibývá skleróza, také můstky se rozmnožují, štěrbina se zužuje a postupně dojde k její úplné obliteraci – ankylóze. V nejpozdějších fázi skleróza opět ustoupí. Popsané změny přicházejí zpravidla současně na obou kloubech, ne ovšem vždy ve stejném stupni (Greenspan, Montesano, 1993, Battistone et al, 1998, Trnavský, 1988, Zochling, Braun, 2005).

Při hodnocení pokročilosti sakroiliitidy se používá následující klasifikace:

- I. stadium podezření – lehká neostrost kloubních ploch s obrazem pseudorozšíření artikulační kloubní štěrbin;
- II. stadium – přítomnost erozí v SI kloubech se sklerotizací v okolí;
- III. stadium – jako stadium II. + přítomnost lokálních můstků;
- IV. stadium – úplná ankylóza (Braun, 2002, Isenberg et al., 2004).

Rtg klasifikace pokročilosti AS:

- I. stadium: jednostranná sakroiliitida;
- II. stadium: oboustranná sakroiliitida;
- III. stadium: II. st. + pozitivní lumbální páteř;
- IV. stadium: III. st. + pozitivní torakální páteř;
- V. stadium: IV. st. + pozitivní krční páteř (Chaudhuri et al., 1997).

### ***Pánev***

Na symfýze jsou změny dosti časté; většinou jde o nepravidelné uzury okrajů, následkem toho je štěrbinová symfýza nepravidelná. Změny progredují od pseudorozšíření kloubní štěrbin až po pestrý obraz erozí a subchodrální sklerotizace, většinou zde nedochází k ankylóze. Na sedací kosti se často pozorují kostní apozice na dolním okraji v okolí hrbolu (tendoperiostitis v místě odstavu svalů) (Creemers et al, 2005, Pavelka, Rovenský, 2003).

### ***Páteř***

Na páteři na předních hranách a rozích obratlových těl probíhá přestavba, která je charakterizována vyplněním konkávního obrysu těla obratle, tzv. kvadraticizace (squaring).



Obr. Rtg - kvadraticizace obratlových těl (squaring) u AS  
Dostupné na: [http://www.cmecorner.com/art\\_03607/case2/imaging/imaging.asp](http://www.cmecorner.com/art_03607/case2/imaging/imaging.asp)



V zevních vrstvách anulus fibrosus a hlubokých vrstvách podélných ligament probíhá osifikace a vznikají syndesmofyty, Tyto změny mohou vznikat i za spoluúčasti návalek degenerativního původu – pak hovoříme o *spondylitis mixta*. Destruktivní změny nejsou příliš výrazné, počítají se k nim povrchové eroze předních okrajů krycích ploch – *spondylitis anterior* (Braun, 2002, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003).

Podélné vazy počínají osifikovat přibližně současně s artrickými změnami intervertebrálních kloubů příslušného úseku: objeví se nejprve poměrně nenápadná kostní ostruha, označovaná jako syndesmofyt; tato ostruha vychází kolmo (vzhůru nebo dolů) od hrany obratle, a tím se liší od osteofytů spondylotických, které odstupují více horizontálně. Syndesmofyt záhy překlene městkovitě příslušnou meziobratlovou prostorou. Postupuje-li chorobný pochod, dochází posléze k souvislé osifikaci podélného vazy v rozsáhlém úseku páteře; stejně pak osifikují i interspinální vazy a ligamenta flava a nakonec vzniká obraz „bambusové tyče“ jako projev úplného ztuhnutí páteře. Těla obratlů jeví poměrně záhy osteoporózu následkem strnulosti páteř (Braun, 2002, Isenberg et al., 2004, Ory, 2003, Pavelka, Rovenský, 2003).

Dále dochází i k osifikaci intervertebrálních a kostotransverzálních kostovertebrálních kloubů a to má za následek ztuhnutí hrudníku s porušením respiračních pohybů. Intervertebrální klouby jsou postiženy artritickými změnami podobně jako u kloubů sakroiliakálních, nebývá zde však výraznější skleróza. V pozdním stadiu dochází k ankylóze, většinou úplné, jen někdy se stává, že osifikuje pouze kloubní pouzdro a štěrbina zůstává zachována. V segmentech, kde nejsou osifikace, vzniká vlivem přetížení artróza intervertebrálních kloubů (Braun et al., 2002, Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský, Dostál, 1990).

Obr. Bambusová páteř – syndesmofytická přemostění  
Dostupné na: [http://afa.asso.fr/presse/21mcr\\_ar.htm](http://afa.asso.fr/presse/21mcr_ar.htm)



V soulase s klinickým průběhem začínají změny nejčastěji v oblasti bederní; jestliže proces počíná v oblasti krční, bývá dlouhou dobu ostatní páteř ušetřena. Změny v oblasti C1, C2 způsobují atlantoaxiální dislokaci, stejnou jako při revmatoidní a psoriatické artritidě. Někdy se popisují změny na kosti hrudní: klinicky lze zjistit bolest a zduření na přechodu manubria v corpus sterni; v rentgenovém obraze se zjistí destruktivní změny na kloubní ploše mezi manubrium a corpus sterni, dále zhuštění kostní struktury v sousedství, později obliterace kloubních prostorů (Bláha, 1963, Nekula, 2001).

I na meziobratlových ploténkách se mohou vyskytnout destruktivní změny - *spondylodiscitidy*. Discitida se objevuje na rtg snímcích s latencí 1 až 4 týdnů po klinických projevech onemocnění. Neostrost a porušení kontury krycí ploténky s případným rozšířením paravertebrálního stínu, který znamená extravertebrální šíření zánětu, je dalším znakem již značně pokročilého onemocnění. Jestliže došlo ke značné poroze sousedních obratlových těl, mohou se meziobratlové prostory dokonce polštářovitě rozšířit (jako u jiných poróz). Kalcifikace plotének jsou vcelku výjimečné (Černoch a kol., 2000).

### ***Periferní klouby***

Periferní klouby jsou postiženy buď mono- či polyartikulární formou erozivní artritidy. Mají podobný morfologický obraz jako při průběhu revmatoidní artritidy. Nejvíce postihují malé klouby nohou – články prstů. Prognosticky nejzávažnější je koxitida (Pavelka, Rovenský, 2003).

Periferní klouby jsou postiženy často, po stránce rentgenologické bývá však postižení necharakteristické. Na kloubech kyčelních se zjistí zúžení kloubní štěrbiny a okrajové

osteofyty; na ramenních kloubech jsou někdy změny k nerozeznání podobné tuberkulóze a jen současný výskyt změn na sakroiliakálních kloubech a páteři tyto stavy odliší. Podobné chronicky artritické změny se často vyskytují i na kloubech kolenních. Pokud jsou postiženy periferní klouby ruky nebo nohy, podobá se zde obraz progresivní polyartritidě; změny však nebývají v této lokalizaci souměrné, dále bývají relativně ušetřeny klouby metakarpofalangeální a interphalangeální, také nebývá vyjádřen sklon k ankyloze, deviaci a vůbec rozsáhlým změnám. Někdy se ukazují i periostální apozice na patní kosti (Isenberg et al., 2004, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003).

V první fázi artritidy periferních kloubu je nález na rtg snímku prakticky negativní, protože je postižena synovie a chrupavka. Až za několik týdnů můžeme prokázat periartikulární zduření měkkých částí a projasnění skeletu v okolí štěrbin, případně rozšíření kloubní štěrbin exsudátem. Přejít zánětu na subchondrální část skeletu vytváří kortikální eroze. V pozdní fázi onemocnění vidíme zúžení kloubních štěrbin, velké deformace kloubních ploch a změny mohou přejít až do ankylozy. Včasné diagnostice artritid se uplatňuje ultrazvuk, který je schopen detekovat tekutinu v kloubu (Nekula, 2001).

### **Výpočetní tomografie (CT - computed tomography)**

CT má prioritu hlavně diagnostice kompakty páteřního skeletu a obvykle je dostatečným vyšetřením u epidurálních afekcí, tj. hlavně u výhřezů meziobratlových plotének a dalších degenerativních změn (Nekula a kol., 2005). Vyšetření páteře pomocí CT, až již konvenční či spirální, zobrazuje kostní změny lépe než MR, může přesněji určit ložiskové změny v podélných vazech a diferencovat jejich kalcifikaci od osifikace. V oblasti CTh přechodu se však v tomto směru konvenční CT jeví jako metoda ne zcela vhodná, rušená artefakty z rozhraní tkání a prakticky jen spirální vyšetření je kvalitním diagnostickým přínosem. U spirálního vyšetření se uplatňuje navíc i faktor rychlého a krátkého vyšetření, což představuje u nemocných, kteří mají často významné vertebrogenní potíže, velký přínos (Peterová a kol., 2005).

CT vyšetření je užitečné především při zobrazení různých stupňů kloubního postižení. Na CT vyšetření je patrná také spinální stenóza a myelografie (Greenspan, Montesano, 1993). Discitida se projevuje jako diskrétní nález okrajové hypodenzity na

obratlovém těle a poněkud zřetelnější změny v okolních měkkých tkáních, např. lokální vyklenutí psoatu. Později, v rámci reparativních změn, dojde ke kondenzaci krycí ploténky, případně i přilehlé části obratle, dobře patrné při CT vyšetření (Černoch a kol., 2000).

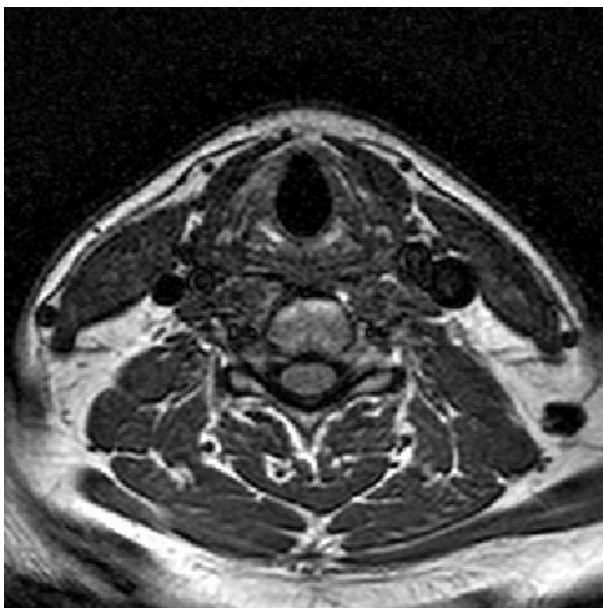
### **MR (magnetická rezonance)**

MR páteře je u AS vzhledem k vynikající schopnosti rozlišení měkkotkáňových struktur v oblasti páteře považována za metodu volby s možností dokonale odlišit různé tkáně s odlišným obsahem vody ( Peterová a kol., 2005).

Pevná část obratle, kompakta, nedává žádný signál, protože obsahuje hlavně minerály a minimum protonů vodíku, které jsou základem zobrazování při MR. Naopak kostní dřev, s velkým obsahem vody a tuku, poskytuje poměrně velmi dobré obrazové informace. Podobně jako u CT se skládá výsledný obraz ze světlejších nebo tmavších bodů. Pro světlejší používáme výrazy hyperintenzní, hypersignální nebo se zvýšenou intenzitou signálu, naopak pro tmavší hypointenzní, hyposignální nebo s nižší intenzitou signálu. Asignální (černé) jsou kompakta, kalcifikace nebo proudící krev v cévách. Základní používané sekvence jsou: spinové echo T1 vážený obraz (zkratka v.o.) a T2 v.o., STIR a gradientní echa (GRE) (Nekula a kol., 2005).

### **T1 vážený obraz**

Na T1 v.o. je kompakta asignální, červená kostní dřev hypointenzní, její intenzita signálu je stejná jako okolní svaly a zdravá ploténka. V páteřním kanálu je likvor výrazně hypointenzní, mícha naopak hyperintenzní, ligamenta hypointenzní a asignální. T1 v.o. je rozhodující pro anatomickou orientaci a pro posouzení normální nebo patologické kostní dřevě. Nevýhodou T1 v.o. je, že se obtížně orientujeme mezi komplexem ligamentum longitudinale posterius (LPP) a anulus fibrosus, případnými produktivními degenerativními změnami v této oblasti a naléhajícím likvorem, protože na této sekvenci mají obdobný hypointenzní signál. Tuková tkáň v kostní dřeví nebo extramedulárně je na T1 v.o. hyperintenzní. T1 v.o. s potlačením tuku je ideální sekvence po aplikaci kontrastní látky (KL), protože na normální T1 v.o. má tuková tkáň i KL vysokou intenzitu signálu (Greenspan, Kontesami, 1993, Nekula a kol., 2005, Peterová a kol., 2005).



Obr. T1 v.o.



Obr. T2 v.o.

### **T2 vážený obraz**

Na T2 v.o. je kompakta opět asignální, kostní dřeň lehce hypersignální a zdravý disk centrálně výrazně hypersignální. Likvor v páteřním kanále je hypersignální a ostře ohraničuje hypointenzní míšní sloupec. Velmi dobré je také rozlišení mezi asignálními osteofyty (syndesmofyty), LPP a detaily v intervertebrálním disku. Na T2 v.o. se lépe diagnostikují patologické změny na vlastní míše, jako je roztroušená skleróza, edém míchy, cysty, záněty a nádorová onemocnění (Nekula a kol., 2005).

Problémem T2 v.o. v diagnostice skeletu je to, že používáme rychlé T2 sekvence FSE, také TSE (fast, turbo SE). Ty, na rozdíl od klasických T2 v.o., zkracují sice dobu vyšetření a mají méně pohybových a pulzačních artefaktů, ale intenzita signálu tuku v kostní dřeni je prakticky stejná jako intenzita signálu vody. Velká většina onemocnění, jako je edém, zánět, velká většina primárních a sekundárních nádorů, ischemie, jsou spojeny právě s větším obsahem vody, takže v T2 v.o. mohou být neprůkazné. Tento nedostatek odstraňují sekvence s potlačením tukové tkáně – fat suppression. Pro T2 fat suppressed se běžně používá zkratka STIR. Tuková tkáň je na STIR sekvencích téměř asignální, naopak ložiska s velkým obsahem vody jsou hyperintenzní a vynikají na tmavém pozadí tukové tkáně. STIR sekvence zlepšují i kontrast patologických ložisek

v míše a u degenerativních onemocnění signalizuje aktivitu procesu (Braun et al, 2002, Nekula a kol., 2005).

### **Gradientní echa (GRE)**

GRE se u moderních přístrojů vyskytují ve velkém počtu. Mají výhodu, že jsou velmi krátká a některá jsou specifická pro určitý druh onemocnění. Nevýhodou používání velkého počtu nejrůznějších GRE je to, že získáme sice velkou senzitivitu vyšetření, ale za cenu menší specificity. Na každém GRE mají totiž různé normální i patologické tkáně jinou intenzitu signálu, srovnání je obtížné, a ztrácíme tak diagnostickou přesnost (Nekula a kol., 2005).

### **Nálezy MR**

MR zobrazuje výborně kontrast mezi měkkými tkáněmi a kostmi. Kloubní chrupavka, vazy, meziobratlová ploténka, kortex a spongiózní kost můžou být rozlišeny jeden od druhého na základě intenzity signálu. MR snímky v sagitální rovině jsou vhodné k zobrazení hypertrofie ligamenta flava a obratlových ploch, lze z nich zjistit foraminální stenózu a rozměry míchy ( Grennspar, Montesano, 1993).

První změny nacházíme na SI kloubech, prakticky vždy bilaterálně a symetricky. Nejprve jsou vidět neostré kontury kloubních plošek, smazaná struktura spongiózních trabakul subchondrálně, dále typické růžencovité eroze vznikající při souběžném postižení křížové i kyčelní kosti, kostní můstky přemostňující štěrbinu. MR je ideální metodou u artritid periferních kloubů, neboť je schopna brzy prokázat jak tekutinu, tak i časté změny na chrupavce (Nekula, 2001). MR prokáže při spondylitidě (spondylodiscitidě) na T1 hypointenzní a na T2 hyperintenzní infiltrát v dřevné části postiženého obratle. První známkou úspěšné terapie spondylitidy je zmenšování paravertebrálního infiltrátu a demarkace osteolytických změn v obratlech. Reparativní a chronické stadium spondylitidy je charakterizováno sklerotizací kosti v okolí destrukce tvorbou někdy velmi rozsáhlých osteofytů i vznikem sekundárního pozánětlivého obratlového bloku. Entezitida je popisována MR jako ložisková hyperintenzita v T2 vážených obrazech, hyposignální v T1 vážených obrazech ve fibrózním anulu ploténky, přičemž aktivní forma postkontrastně enhancuje a často se zobrazují drobné eroze obratlových těl v jejím okolí (Černoch a kol., 2000).

## **Použití jednotlivých sekvencí u AS**

Peterová a kol. (2005) uvádějí jako nejvýhodnější sekvenci pro sledování morfologických změn T1 v.o. v sekvenci SE, který nejlépe dokumentuje srůsty obratlů, případné syndesmofyty, eroze obratlů, můžeme v ní měřit šíři páteřního kanálu, vazů, je nezbytnou v určení ložiskových změn krycích destiček obratlů.

Jednoznačně nejvýhodnější a zcela dominantní sekvencí v určení rozsahu postižení kostní dřeně, ložiskových změn v ploténkách i měkkotkáňových strukturách páteře se ukázaly T2 vážené obrazy sekvence TSE, a to s použitím matrice 512 x 512. Potlačení signálu tuku dále výhodně zobrazuje ložiskové změny dřeně, rovněž významně však prodlužuje čas vyšetření a pro nemocného se stává vyšetření natolik časově náročné, že je možné je doporučit jen u vybraných pacientů (Flipo et al, 1996, Peterová a kol., 2005).

Použití gradientního echa by mělo dále zpřesnit rozsah změn ve dřeni obratlů a ve vazech, zejména kalcifikace. U všech nemocných je vhodné posuzovat ložiskové změny v MR v porovnání s nativními rtg snímky, které zobrazují kostní změny. Podélné vazy mohou podléhat ložiskovým změnám ve smyslu zesílení, kalcifikace až osifikace. Šíří vazů lze v MR nálezech určit přesně, avšak jemné ložiskové změny, zejména přechod kalcifikace do osifikace, nelze jednoznačně ze standardního MR vyšetření zodpovědět a je nutné vyšetření dané části páteře pomocí CT (Grennspar, Montesano, 1993, Peterová a kol., 2005).

Poměrně značnou slabinou MR vyšetření je to, že nemůže odlišit v nativních snímcích zánětlivé postižení od nezápětlivého. Peterová a kol. (2005) předpokládají, že by odlišení mohlo přinést intravenózní podání kontrastní látky, jež by postkontrastním enhancementem zánětlivé změny ověřilo.

## **STANOVENÍ DIAGNÓZY**

**..... nejdříve spa a pak....bla**

### **Ankylozující spondylitida – séronegativní spondylartritida**

AS se řadí mezi séronegativní spondylartritidy (SpA, spondylartropatie), tento termín zavedli do literatury v r. 1976 Wright a Moll a označili tak skupinu chorob s náchylností

k postižení axiálního skeletu, u kterých není v séru prokázán revmatoidní faktor, který je hlavním diagnostickým kritériem u revmatoidní artritidy.

Séronegativní spondylartritidy (SpA) jsou charakteristické určitými klinickými, sérologickými a imunologickými projevy:

- absence antiglobulinu typu revmatoidních faktorů
- absence revmatoidních podkožních uzlíků
- periferní artritida
- sakroiliitida, spondylitida
- kožní, slizniční, oční a gastrointestinální projevy
- familiární výskyt
- častá asociace s antigenem HLA-B27
- osifikující zánětlivé entezopatie

(Isenberg et al., 2004, Pavelka, Rovenský 2003, Braun, 2002)

#### **Spondylartritidy**

- ankylozující spondylitida
- psoriatická (spodyl)artritida
- reaktivní artritida (včetně Reiterova syndromu)
- enteropatické spondylartritidy ( při Crohnově chorobě a ulcerózní kolitidě)
- nediferencované séronegativní spondylartritidy
- juvenilní chronická artritida (juvenilní AS)
- někteří autoři sem řadí i Behcetův syndrom, Whippleovu chorobu, pustulózní artroosteitidu a SAPHO syndrom

Převzato z: Pavelka, 2002

V roce 1991 byla vytvořena nová klasifikační kritéria ESSG (European Spondylarthropathy Study Group), která hodnotí dva hlavní znaky a několik znaků vedlejších. Pro zařazení do skupiny spondylartopatií musí být přítomen jeden znak základní a jeden nebo více znaků vedlejších. (tab.) Jednotlivé formy SpA jsou charakterizovány určitou kombinací uvedených znaků, je ale možný i přechod jednoho typu SpA do jiného. Vyskytují se také formy neúplné, které nespĺňují všechna kritéria pro SpA a ty pak často postupem času dospějí do stadia, kdy je možné je zařadit do některé z definovaných forem (Lindušková, 1994, Olivieri et al., 2002).



Tato skupinová diagnóza SpA tedy sdružuje všechny iniciální a nekompletní formy SpA a nechává otevřenou cestu k dalšímu vývoji diagnózy podle vývoje nemoci. Kategorie „nediferencovaná spondylartritida“ umožňuje podchytit různé varianty syndromů tohoto okruhu, a tak jim zabezpečit další sledování, dispenzarizaci a přiměřené posudkové hodnocení. Část nediferencovaných SpA však ve stadiu nediferencovanosti zůstane i natrvalo (Pavelka, 2002).

<b>ESSG - klasifikační kritéria pro spondylartritidy</b>
<b>1. Základní znaky:</b> zánětlivá bolest nebo periferní artritický syndrom s predilekčním postižením kloubů dolních končetin
<b>2. Vedlejší znaky:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• pozitivní rodinná anamnéza</li> <li>• psoriáza</li> <li>• zánětlivé střevní onemocnění</li> <li>• uretritida, cervicitida nebo průjem v období posledního měsíce před objevením se artritidy</li> <li>• entezopatie</li> <li>• sakroilitida</li> </ul>

Převzato z: Lindušková, 1994.

### **Příznaky a nálezy důležité pro časně určení diagnózy AS**

*Anamnéza:*

1. Bolest v lumbosakrálním úseku páteře:
  - pomalý začátek bolesti;
  - přetrvávající klidová bolest více než 6 týdnů;
  - noční bolest, zejména v ranních hodinách;
  - bolest spojená zpravidla se ztuhlostí;
  - úleva po rozcvičení nebo při aplikaci tepla.
2. Údaj o otoku periferních kloubů, zejména dolních končetin.

*Objektivní nález:*

3. Bolest v oblasti SI kloubů vyvolaná cílenými manévry (tlak na křížovou kost, hyperextenze v poloze na břiše – Mennelův test a jiné).
4. Omezené rozvíjení bederního úseku páteře při maximálním předklonu.
5. Artritida lokalizovaná v kloubech dolních končetin.

#### *Rentgenový nález:*

6. Nález symetrické subchondrální sklerózy SI kloubů, obvykle s neostrými okraji kloubních ploch.

7. Nález erozí na SI kloubech.

#### *Laboratorní nálezy:*

8. Zvýšené hodnoty reaktantů akutní fáze,  $\alpha$ 2-globuliny a jiné.

9. Pozitivní nález antigenu HLA-B27 (Pavelka, Rovenský, 2003).

### **Diferenciální diagnóza**

Diagnózu AS stanovuje vždy lékař na základě laboratorního, goniometrického a rentgenového vyšetření a z nálezů CT popř. MR. Diagnóza u plně vyvinutého klinického obrazu AS je celkem snadná. Obtížnější bývá stanovení diagnózy v počátečních stádiích onemocnění, kdy většina popsaných příznaků chybí.

Pro onemocnění svědčí rodinná a osobní anamnéza, chůze a držení těla nemocného, bolesti v patách, noční a klidové bolesti v páteři, proběhlá iritida. Z klinických příznaků je to omezení pohyblivosti bederní páteře, omezení rozsahu dýchací pohybů hrudníku pod 2,5 cm, rentgenový obraz sakroiliitidy, spondylitis anterior nebo počínajících syndesmofytů a zvýšená sedimentace při dlouhotrvajícím onemocnění. Diagnostická výpověď antigenu HLA-B27 není zatím zcela přesvědčivá. Pro správné stanovení diagnózy byla vypracována nejdříve římská, později newyorská kritéria a v poslední době nová římská kritéria z října 1986 viz. příloha (Trnavský, Dostál, 1990). Diagnostická kritéria se doporučují pro klinickou praxi, nejsou však vhodná pro rozlišení časných stadií. Ukázalo se, že všeobecně formulovaný anamnestický údaj o bolesti v lumbosakrální (LS) oblasti má sice vysokou senzitivitu, ale nízkou specificitu a cílenými otázkami je třeba upřesnit její zánětlivý charakter.

Při posuzování LS oblasti je třeba jednoznačně vyloučit jiné zánětlivé, metabolické a degenerativní onemocnění a také uvažovat o funkční nebo mechanicky podmíněné poruše. Pro stanovení diagnózy AS je často potřeba delší pozorování, neboť klinické projevy jsou často intermitentní a rentgenový nález se vyvíjí pomalu (Pavelka, Rovenský, 2003).

Prvotním klinickým příznakem AS je většinou bolest v LS oblasti. Primární příčina této bolesti může být lokální nebo vzdálená. Lokální příčina může být:

- a) strukturální – degenerativní změny meziobratlové ploténky, intervertebrálních kloubů, spondylózy, spinální stenózy a spondylolistézy; jiné SpA, Scheurmannova choroba, artróza SI kloubů a jiná zánětlivá, nádorová nebo degenerativní onemocnění
- b) funkční – např. přetížení svalů a vazů, blokáda intervertebrálních kloubů LS páteře a SI kloubů, léze meziobratlové ploténky.

Vzdálené příčiny lumbosakrální bolesti mohou být na základě:

- a) řetězení v pohybovém aparátu – mechanické nebo nervové
  - b) viscerovertebrálních vztahů – gynekologické, renální a jiná onemocnění
  - c) nemoci nervového aparátu, metabolických onemocnění
- (Lewit, 1996, Kasík, .... ,Rejholec, Šusta, 1985).

AS je v první řadě nutno odlišit od dalších zánětlivých onemocnění: revmatoidní artritida, Reiterův syndrom, psoriatická artritida, enteropatické artritidy a tuberkulózní spondylitida (Trnavský, Dostál, 1990).

Jelikož zánětlivé změny na SI kloubech jsou v časných stádiích patrné pouze palpačně a na rtg obraze se změny objeví až s odstupem času, je třeba uvažovat i o jiných příčinách zánětu SI kloubů. V časných stádiích AS je nutno odlišit prolaps meziobratlové ploténky. Při obou chorobách vyzařuje bolest do dolních končetin, při AS se však neobjevují parestázie a jiné kořenové příznaky, nález není stabilizovaný, spíše je měnlivý a navíc bolest má zánětlivý charakter. Osteoartróza sakroiliakálních kloubů je ve vyšších věkových skupinách častá. Lokalizuje se do distální části kloubu, projevuje se sklerózou a osteofyty. Bakteriální artritida SI kloubu je charakterizována destruktivními změnami kloubních ploch a subchondrální kosti. Po zhojení zůstává lokalizovaná skleróza, destrukce a částečná ankylóza. Posouzení změn na SI kloubech na skiagramu ztěžují stíny střev; mladí jedinci mají nejasně ohraničené kontury kloubu, tzv. sakroiliakální syndrom mladistvých, omylem považovaný za sakroiliitidu. Ve starších věkových skupinách se při osteoartróze a imobilizaci (paraplegie) objevuje zúžení, případně úzký sklerotický lem. Ojedinele se vyskytuje destrukce v sakroiliakální oblasti při dně, je zpravidla jednostranná, ankylozující projevy se nevyskytují. Izolované

erozivní změny na SI štěrbinách se zjišťují při mnohaleté práci s polvinylchloridem (Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský, Dostál, 1990).

V bederním, hrudním a krčním úseku axiálního skeletu je třeba odlišit především chorobné procesy, které se projevují omezením pohyblivosti a ztuhnutím páteře. Mají zpravidla nezánettivý charakter a jen výjimečně pozitivitu HLA-B27. Při ochronóze, hyperparatyroidismu, hemochromatóze, fluoróze, chondrokalcinóze vyvolávají ztrátu pohyblivosti, kalcifikace až zánik meziobratlových plotének. Omezení pohyblivosti páteře způsobují také velké osteofyty. Pro rozlišení těchto chorob je významná integrita sakroiliakálních kloubů a nezánettivý charakter choroby. Bakteriální, nádorové a jiné destruktivní procesy se odliší rentgenologicky (Braun, 2002, Pavelka, Rovenský, 2003).

Zvláštní pozornost zasluhuje difúzní idiopatická skeletální hyperostóza (DISH), která ve vyšších věkových skupinách může napodobovat AS. Při DISH je výrazná tendence k novotvorbě kosti, která se kromě tvorby hyperostotických (hyperplastických) hrubých výrůstků tvaru polevy, odstupujících z předního okraje obratlového těla a přemostujících několik obratlů, projevuje i mnohočetnými osifikujícími entezopatiemi. Z klinického hlediska bývá přítomna porucha metabolismu sacharidů, lipidů, často hyperurikémie a hyperretinolémie (Braun, 2002, Isenberg et al., 2004, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003).

## **TERAPIE**

### **Pohybová léčba**

Cvičení je pro pacienty celoživotní nutností. Avšak ani pohybová léčba progresi choroby nezastaví. Může však ke zpomalení této progresy napomáhat, příznivě ovlivnit vznik deformit, zlepšit funkční stav pacienta a tím i umožnit jeho pracovní aktivitu (Pavelka, 2002). Nejúspěšnější je pohybová léčba v období, kdy ještě nedošlo k ireverzibilním kostěným ankylózám. Omezení hybnosti je způsobeno zpočátku jen obranným svalovým spazmem, tj. reakcí na zánětlivý proces. Proto na rtg nemusí být patrný žádné změny, nebo jen malé. Preventivně je nutno udržovat pohyblivost a sílu paravertebrálního svalstva i v dosud nepostižených úsecích páteře. U úseků páteře již postižených je nutno udržovat nebo zlepšovat jejich pohybovou i svalovou funkci (Králová, Matějíčková, 1985, Rejholec, Šusta, 1985, Trnavský, 1988).

Stálá bolestivost není kontraindikací cvičení, je však nutné k ní přihlížet. Její nerespektování může vést k pozdním druhotným iritačním změnám. Také nevhodná premedikace před cvičením snižující vnímavost pro bolest může vést k nežádoucí únavě i reakci na cvičení. Bolest způsobená základním onemocněním se často zmírňuje už v průběhu cvičení nebo po cvičení. Eventuální zvýšení bolesti, úměrné absolvovanému cvičení, se po odpočinku většinou ustálí na obvyklé hladině (Králová, Matějčíková, 1985).

Cílem pohybové léčby (individuální či skupinové) při AS je:

- udržet pohyblivost páteře;
- předcházet vzniku deformací páteře;
- udržovat kořenové klouby volné;
- udržet nebo zlepšit dechové exkurze;
- korigovat držení těla a nacvičovat chůzi

(Pavelka, Rovenský, 2003).

### ***Dechová cvičení***

Dechové cvičení je zaměřeno na udržení hybnosti hrudníku, zachování hrudního dýchání a celkové respirační výkonnosti nemocného (Trnavský a kol., 1993). Celou cvičební jednotku prokládáme cíleně vedeným dechovým cvičením s prohloubeným výdechem. Během cvičení upozorňujeme pacienta, aby nezadržoval dech a dýchal ve svém vlastním rytmu. Vzhledem k omezené vitální kapacitě, která vzniká z důvodu restričních (omezená pohyblivost až ankylóza – kostovertebrální, sternocostální a sternoclaviculární), dochází k převaze bráničního dýchání, mizí horní hrudní dýchání a tím se snižuje respirační kapacita (Hromádková a kol., 1999). Při nácvičku hrudního dýchání vtahuje nemocný břicho ve fázi nádechu, výdech musí být proveden aktivně, intenzivně s důrazem na jeho prodloužení (Trnavský a kol., 1993).

### ***Cvičení ve vodě***

Cvičení v bazénu je významnou podpůrnou formou terapie. Využívá se jak termických, tak odporových účinků vody a zejména pak možnosti nadlehčení. Cvičení lze provádět individuálně i ve skupinách. Intenzita cvičení závisí na teplotě vody a

zejména velikosti bazénu. Procvičované oblasti by měly být při cvičení vždy ponořeny pod vodu.

Po skončení cvičení je vhodný celkový suchý zábal, který lze ještě spojit s polohováním (Králová, Matějčková, 1985, Rejholec, 1990, Hromádková a kol., 1999).

### **Polohování**

Preventivní význam má polohování u nemocných v počátečních stádiích choroby, kdy napomáhá k udržení fyziologického zakřivení páteře. Vhodná poloha pro uvolnění kyčelních kloubů je podložení gluteální oblasti vleže na zádech složenou dekou. Příčné podložení bederní páteře u nemocného ležícího na zádech zdůrazňuje její lordózu. Podélné podložení hrudního úseku snižuje kyfotické zakřivení a zvyšuje nádechové postavení hrudníku. Korekční účinku polohování se snažíme docílit především u nemocných, u kterých ještě nedošlo ke kostěné ankylóze páteře. Ze zkušeností vyplývá, že i u nemocných s rtg prokazatelnou ankylózou lze polohováním dosáhnout subjektivního pocitu uvolnění, které není u těchto nemocných zanedbatelné. Polohování provádíme po předehřátí (dostačující je i teplá sprcha), popřípadě po cvičení. Po skončení polohování má nemocný alespoň krátkodobě odpočívat (Králová, Matějčková, 1985).

Nemocní by měli spát na pevném lůžku, nejlépe na zádech, pod hlavou smí být jen malý polštářek, který nepřipouští příliš velkou flexi krční páteře. Nejlepší je, když si nemocný zvykne spát zcela bez polštáře. Dolní končetiny musí být vleže zcela nataženy. Jejich pokrčení je zásadní chybou. Stane-li se taková poloha trvalým návykem a dojde-li k tuhnutí kyčelních kloubů, je toto postavení krajně vážnou překážkou chůze. Obvykle se doporučuje spát na zádech, ale někdy je výhodná i poloha na břiše, protože i ta vyrovnává hrudní kyfózu a znemožňuje pokrčení dolních končetin v kyčlích. Zcela nevhodná je pro nemocné poloha na boku, která napomáhá vzniku flekčních kontraktur (Rejholec, 1990, Hromádková a kol., 1999).

### **Fyzikální léčba**

K předeřtátí před cvičením se používá infračervené záření, teplé sprchy, masáž, hypertermická koupel, podvodní i bahenní masáže. Na bolestivé oblasti se používá galvanoterapie, kalciová, salicylová a prokainová iontoforéza, diadynamické a interferenční proudy, případně v kombinaci s vakuovou masáží. Používají se vysokofrekvenční, pulsně modulované proudy, krátkovlnná a mikrovlnná diatermie. U akutních synovitid i jiných bolestivých stavů lze využít kryoterapii. Vhodný je i ultrazvuk (na bolestivé úseky páteře a sternokostální skloubení, sakroiliakální klouby, tendinitidy a entezopatie), případně sonoforéza, zejména na bolestivé entezopatie. Jako metoda volby slouží akupunktura. Do fyzikální terapie patří také cvičení v bazénu popř. Hubbardově tanku. Ze sportů se doporučuje hlavně plavání – styl znak (Poděbradský, 1998, Trnavský a kol, 1993).

### **Farmakoterapie**

Farmakoterapie se významnou měrou podílí na potlačení aktivity zánětlivého procesu, zmenšuje bolest a ztuhlost a umožňuje intenzivní rehabilitační program. Jedny z nejúčinnějších léků ze skupiny nesteroidních antirevmatik při AS – pyrazolonové deriváty jako např. fenylobutazon a kebumon – byly kvůli závažným vedlejším projevům z dlouhodobé léčby vyloučeny. Pokud jsou k dispozici, je možno je použít jednorázově nebo krátkodobě, nejčastěji ve formě injekcí k ovlivnění výrazných algických projevů, např. při spondylodiscitidě, event. v masťových základech (Rejholec, 1990).

Indometacin a jeho deriváty se používají ke krátkodobému ovlivnění algických projevů, příznivě ovlivňuje noční bolest a ranní ztuhlost. Nejčastějšími vedlejšími příznaky jsou bolesti hlavy, závratě, dyspepsie, únava, ospalost a slabost. Obecně při chronickém dlouhodobém podávání byly pyrazolony nahrazeny diklofenakovými přípravky. Jejich účinnost a tolerance jsou uspokojivé, při dlouhodobém podávání se dávka snižuje, krevní obraz je však třeba kontrolovat každé 4 – 6 týdnů. V poslední době jejich kombinace s misoprostolem (např. Arthrotec) značně snížila výskyt gastroduodenálních komplikací. Pacienti s aktivním spondylitickým procesem obvykle patří do nižších věkových skupin, což podmiňuje menší riziko vedlejších projevů a komplikací. Dyspeptické obtíže se objevují přibližně v 5 % případů, ojediněle zjišťujeme peptický vřed. Substitučními léky diklofenakových přípravků mohou být i jiná nesteroidní antirevmatika, např. deriváty kyseliny propionové a jim podobné přípravky (např. Naprofen, Brufen, Flugalin). Lepší gastrointestinální bezpečnost mají

tzv. COX-2 preferenční léky (nimesulid, meoxikam) a zvláště pak COX-2 specifické léky (koxiby). Obě dvě skupiny byly u spondylartritid testovány. Léčba nesteroidními antirevmatiky obvykle stačí k potlačení zánětlivé aktivity při AS. V případech, kdy vysoká aktivita AS přetrvává, je u nemocných s periferní formou, u nichž polyartikulární artritický syndrom má výraznou tendenci k intenzivní a extenzivní progresi s možností vzniku invalidizujících deformací periferních kloubů a extraspinálních projevů onemocnění (iritida, aortitida atd.), indikována bazální léčba přípravky modifikujícími chorobu. Nejčastěji používaným přípravkem je sulfasalazin. Je účinný především u forem s periferní artritidou. Sulfasalazin je schopen příznivě ovlivnit bolest, ranní ztuhlost, výši sedimentace erytrocytů, hodnotu CRP a IgA, u periferních forem pak počet bolestivých a oteklých kloubů. Při poklesu aktivity onemocnění po několika měsících je možno terapii přerušit, neboť dobrá účinnost nastupuje i při opakovaném zavedení léčby. Je třeba však upozornit na možné hematologické (trombocytopenie, leukopenie) a kožní projevy, zejména na začátku léčby (Ferraz et al., 1990).

Při periferních projevech s vysokou aktivitou byly dříve indikovány i léčba zlatem, antimalarika a deriváty chlorochinu, avšak jejich účinnost byla podstatně nižší, hlavně u přípravků s obsahem zlata, a dnes se již nepoužívají (Rejholec, Šusta, 1985). Systémové podávání kortikosteroidů nemá žádný dlouhodobý příznivý efekt kromě přechodného zmírnění ztuhlosti a mobility páteře, navíc je zatíženo výskytem závažných nežádoucích účinků (osteoporóza, nekróza hlavice lemuru, náhlá smrt). Lokální podávání kortikosteroidů u periferní formy je účinné. Používají se lokální injekce buď do kloubu při synovitidě nebo do šlachového pouzdra při enteritidě (Pavelka, Štolfa, Vencovský, 2004). V ojedinělých případech iritidě je indikována účinná lokální instalace kortikosteroidu do slzné žlázy. (Pavelka, Rovenský, 2003).

V posledních letech se i u nás začala u AS používat tzv. biologická léčba, blokáda tumor nekrotizujícího faktoru  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ) se ukázala být velmi účinnou u revmatoidní artritidy a o něco později se začalo uvažovat o této léčbě i u spondylartritid. Na základě vědeckého výzkumu byl TNF $\alpha$  detekován i v séru pacientů s AS (Pavelka, 2003). Nedávno dokončené randomizované studie potvrdily účinnost blokády TNF $\alpha$  u aktivních forem AS. Infliximab (např. Remicade) se používá v dávce 5mg/kg hmotnosti v i.v. infúzích v intervalech 0, 2, 6 a dále 8 týdnů, Etanercept (např. Entrel) v dávce



2krát týdně 25 mg subkutánně. Z pilotních studií (randomizovaných, dvojslepých) publikovaných Braunem a kol. (2000) je patrné oproti placebo příznivé ovlivnění funkce i kvality života (použití bathských dotazníků) a data MR ukazují redukci zánětu v oblasti páteře až o 46 % oproti placebo. Blokáda TNF $\alpha$  přináší do léčby AS zcela nové možnosti, nicméně vše je neustále ve fázi výzkumu a zůstává řada otázek nedořešena: dávkování, závažné infekce v průběhu léčby – reaktivace staré tuberkulózy, vznik demyelinizačních onemocnění po terapii TNF $\alpha$  a další. Experimentálně se zkouší i další léky s nadějnými výsledky (bifosfonáty, thalidomid, amitriptylin) (Pavelka, 2003, Mohan et al., 2001, Emery et al., 2001).

## **PRAKTICKÁ ČÁST**

### **CÍLE A METODIKA PRAKTICKÉ ČÁSTI**

Cílem této kasuistiky byla praktická ukázka, jak se při diagnostice i v průběhu AS v praxi postupuje a jaké se používají vyšetřovací metody. Poté byl ze snímků MR v programu Amira vytvořen geometrický 3D model dvou obratlů krční páteře.

Nejdříve jsem navázala spolupráci s Revmatologickým ústavem (RÚ), Praha, s MUDr. Š. Forejtovou, která byla nápomocna při volbě pacienta s AS. Tohoto probanda jsem si mohla následně vyšetřit, nahlédnout do jeho lékařské dokumentace a získala jsem jeho záznamy z jednotlivých vyšetření.

Laboratorní a rentgenové vyšetření bylo provedeno v RÚ. MR byla provedena na Radiodiagnostické klinice VFN, Praha, nález byl popsán MUDr. Věrou Peterovou, CSc. Fyzioterapeutické a anamnestické vyšetření jsem osobně provedla v RÚ **14. 3. 2006** při kontrolním lékařském vyšetření pacienta. Pro doplnění anamnézy jsem použila i záznamy RÚ. Z fyzioterapeutického vyšetření je zde uvedeno pouze goniometrické vyšetření páteře, další detaily fyzioterapeutického vyšetření nejsou pro tuto práci důležité. Jelikož stanovení výsledků zde uvedených vyšetřovacích metod je pouze v kompetenci lékaře, jsou zde výsledky jednotlivých vyšetření popsány lékaři, kteří vyšetření prováděli.

Geometrický 3D model dvou obratlů byl vytvořen ze snímků MR, které byly zpracovány v programu SCANVIEW. Nejdříve jsem se musela naučit s tímto

programem pracovat a zvolit sekvenci MR, která bude nejvýhodnější pro vytvoření 3D modelu v programu Amira. Program Amira je software, který ze snímků MR (na kterých jsou různými způsoby definované určité oblasti) dokáže vytvořit geometrický 3D objekt. Na transverzálních snímcích zvolené sekvence MR jsem manuálně (myší) definovala oblast obratlů C3 – C4 a v programu Amira byl vytvořen 3D model těchto dvou obratlů. Cílem bylo zobrazit na virtuálním geometrickém 3D modelu patologii způsobenou zánětlivými změnami probíhajícími u AS.

## **CHARAKTERISTIKA PROBANDA**

Zde jsou uvedena všechna vyšetření a záznamy pacienta. Proband je pacientem RÚ již od roku 2001. Uvedená vyšetření jsou vyšetření kontrolní, která se v pravidelných intervalech provádějí a slouží k pozorování průběhu onemocnění.

### **Anamnéza:**

Pohlaví: muž

Věk: 33 let

RA: matka mívá občas bolesti zad, není léčena, otec má invalidní důchod pro chronickou infekci, 2 sourozenci – mladší bratr ve 24 letech (před 5 lety) vyšetřován pro bolesti lokalizované do oblasti kyčlí; 2 děti zdravé; v rodině není žádné revmatologické ani kloubní onemocnění

OA: běžná dětská onemocnění

úrazy: status po fraktuře pravé horní končetiny v dětství

operace: -

AA: 0

Sport: 0

Abusus: 20 cigaret/den, alkohol příležitostně, káva 0

FA: Remicade, při bolestech Ibuprofen

SA: bydlí s rodinou v rodinném domě

PA: koordinátor ve Škoda, a. s., práce mistra na směny, i v provozu. Vyučen instalátérem, topenářem.

NO: První bolesti v bederní krajině po vojně (1994 – 20 let věku), zhoršení hybnosti v oblasti LS páteře pozoroval poprvé v roce 1997 – 23 let věku. Postupně došlo k progresi bolestí, v létě 2000 při špatném pohybu výrazné zhoršení, stálá progresse,

bolest je nejhorší ráno, po rozcvíčení se lepší, ruší spánek. V srpnu 2000 doporučena hospitalizace v nemocnici v Ml. Boleslavi pro akutní bolesti k infúzní terapii; rehabilitace v místě bydliště. Začátkem roku 2001 doporučeno revmatologické vyšetření. Převzat do RÚ, provedeno rtg vyšetření, diagnostikována AS a zahájena léčba.

<b>Goniometrické vyšetření</b>				<b>Norma:</b>
Schoberův příznak	2 cm			4 - 5 cm
Stiborův příznak	4 cm			7 - 10 cm
Ottův příznak - inklinální	1 cm			< 3,5 cm
- reklinální	1 cm			2,5 cm
- součet	2 cm			< 4 cm
Čepojův příznak	3 cm			3 cm
Zkouška předklonu hlavy	3,5 cm			0 cm
Forestierova fleche	2 cm			0 cm
	vlevo	vpravo		
Zkouška lateroflexe	8 cm	10 cm		20 cm
Rotace hrudní a bederní páteře	7 cm	5 cm		
Rotace bederní páteře	3 cm	3 cm		
Rotace hlavy	50°	40°		60°-80°
Úklony hlavy	30°	25°		40°
Obvod hrudníku	nádech	výdech	rozdíl	
	112 cm	111 cm	1 cm	6 - 8 cm

### **Rentgenové vyšetření**

V RÚ se u AS provádí rtg vyšetření u krční páteře boční snímek v předklonu, záklonu, středním postavení a předozadní snímek s otevřenými ústy (zobrazení atlantoaxiální skloubení). Snímky SI kloubů jsou provedeny v předozadní projekci; hrudní, bederní páteř a LS přechod v předozadní a boční projekci.

SI klouby:

- počáteční ankyulóza vpravo, uzurace (nahlodání chorobným procesem) vlevo

Krční páteř:

- syndesmofyty, místy přemostující v celém průběhu krční páteře, krční páteř se prakticky nerozvíjí, největší pohyblivost zachována v atlantoaxiálním skloubení

Hrudní páteř:

- poroza, esovitá skolioza, Schmorlovy uzle, klínovité deformace těl obratlů, zvýraznění syndesmofytů hlavně v oblasti Th/L přechodu – přemostujícího charakteru (snímek není k dispozici)

Bederní páteř a LS přechod:

Schmorlovy uzle, ostitida horního ventrálního rohu obratle L1, přemostující syndesmofyty v celém průběhu LS páteře, snížení meziobratlových plotének L1,L2,L3

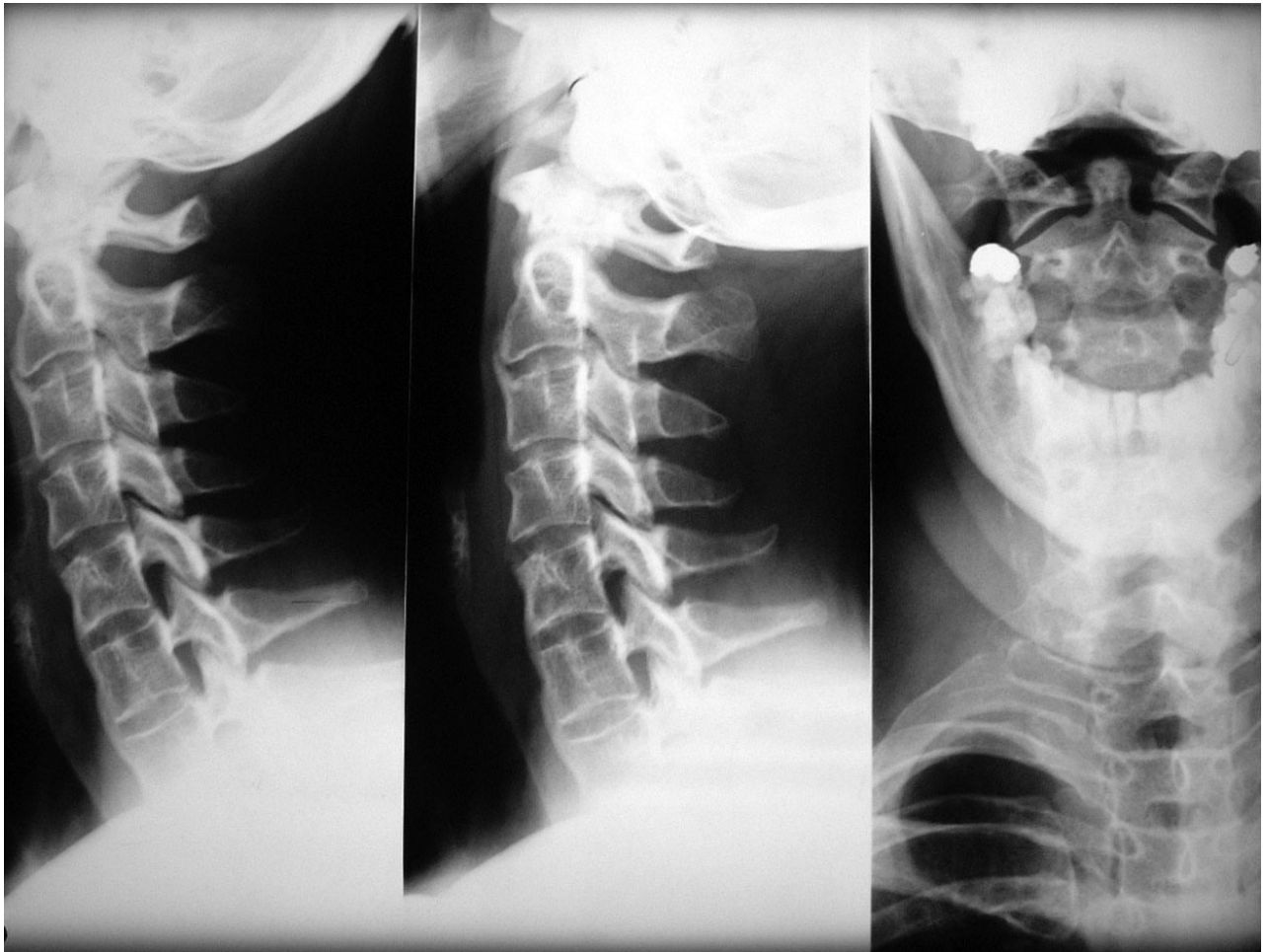
Provedeno: 5.6.2006



SI klouby



Krční páteř v předklonu – bočná projekce



Krční páteř ve středním postavení, v záklonu a předozadní projekce atlantoaxiálního skloubení.



Bederní páteř a LS přechod – předozadní a bočná projekce

## Laboratorní vyšetření

	Výsledek	Jednotky	Referenční meze	Hodnocení
CRP	4,09	mg/l	0,00 - 5,00	-
Leukocyty	8	10 <sup>9</sup> /l	4,0 - 10,7	-
Erytrocyty	4,96	10 <sup>12</sup> /l	4,3 - 5,7	-
Hemoglobin	144	g/l	130 - 175	-
Hematokrit	0,453		0,40 - 0,54	-
Trombocyty	324	10 <sup>9</sup> /l	150 - 350	-
Rozpočet leukocytů:				
neutrofilní segmenty	0,634	1	0,540 - 0,620	↑
lymfocyty	0,286	1	0,250 - 0,400	↓
eosinofily	0,022	1	0,000 - 0,050	-
basofily	0,001	1	0,000 - 0,010	-
monocyty	0,057	1	0,000 - 0,400	-

Imunologické vyšetření: antigen HLA-B27 pozitivní.

FW – sedimentace erytrocytů 8

Provedeno: 14.3.2006

## MR vyšetření

### MR celé páteře

Celá páteř vyšetřena v modu SE (v T1 vážených obrazech), TSE (v T2 vážených obrazech), v sagitálních a transverzálních 3,0/0,3 mm řezech. Od obratle C2 po obratle Th5 v modu SE (v T1 vážených obrazech), TSE (v T2 vážených obrazech) STIR, v sagitálních a transverzálních tenkých řezech, nativně.

Je patrná akcentace Th kyfózy. Na ventrálních částech krycích destiček obratlů C2 – C5, C7 – Th3, Th7, Th8, Th12, L1-3 a L5 jsou patrné ložiskové hyperintenzity v T2 vážených obrazech, které jsou hypersignální v T1 vážených obrazech. Ostatní obratlová těla jsou bez ložiskových změn signálu. V rozsahu C2 až Th4 a L3-L5 je zesílen přední podélný vaz, zadní podélný vaz je přiměřený.

Ploténka C3/4 je nerovná, hyposignální v T2 vážených obrazech, snižená a na sagitálních řezech lehce prominuje do kanálu. Ploténky Th7/8 až L2/3 jsou nerovné,

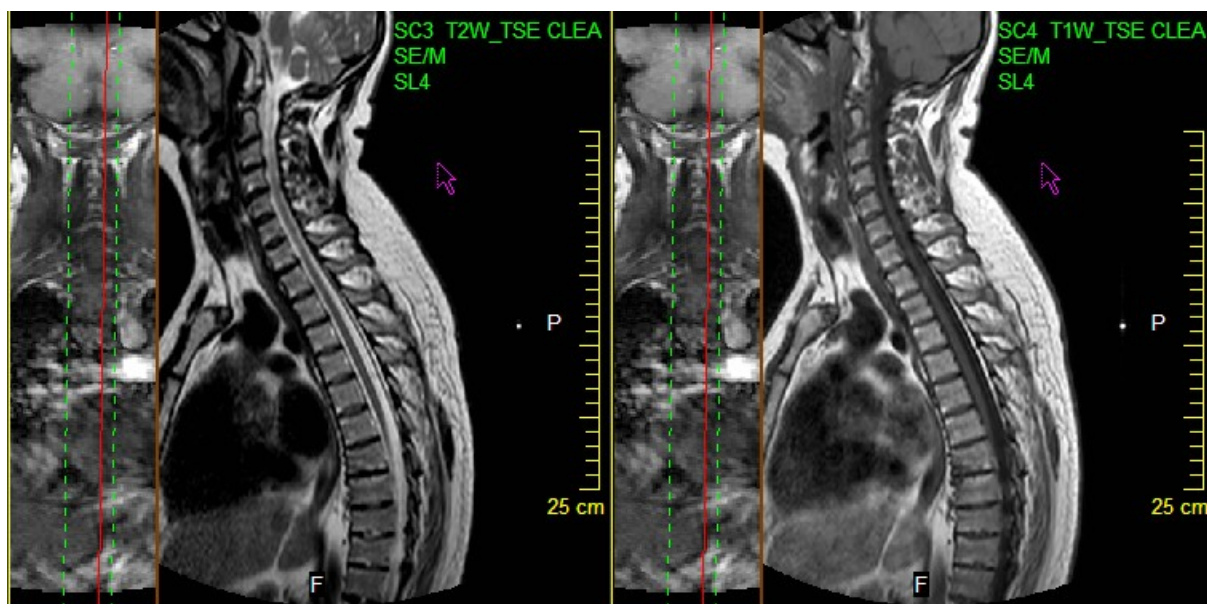
hyposignální v T2 vážených obrazech, snížené a na sagitálních řezech lehce prominují. Ploténky Th12/L1 a L1/L2 jeví intraspongiozní herniaci.

Mícha je normální šíře, homogenního signálu v T2 vážených obrazech, bez ložiskových změn. Durální vak je normálně uložen, široký, dosahuje do úrovně S2.

Na transverzálních řezech je v segmentech C2/3, a C3/4 patrná šíře kanálu 12, resp. 10,3 mm, ploténky se lehce difúzně vyklenují (bulging), intervertebrální klouby i žlutý vaz jsou přiměřeného tvaru.

**Závěr:** osteochondróza C3/4, C4/5, C7/Th1, Th7/8 až L2/3, chondróza L3/4 a L4/5  
pozánětlivé změny ve ventrálních částech obratlů C2 – C5 a C7 – Th3, Th7, Th8, Th12, L1-3 a L5. V rozsahu C2 až Th4 a L3-L5 je zesílen přední podélný vaz. Spinální stenóza v segmentech C3/4 a C4/5 bez myelopatie.

Provedeno: 19. 2. 2006



Sagitální snímek krční a hrudní páteře – T1 a T2 v. o. v modu TSE.

### MR SI skloubení

Vyšetření bylo provedeno v T2 váženém obraze (modu TSE), T1 váženém obraze (modu SE) v transverzálních i koronárních 4,0/0,4 a 6,0/06 mm, nativně.

Oba SI klouby jsou asymetrické, nerovné, vpravo s četnými erozemi ve ventrální třetině, vlevo s jednou erozí ventrálně, v přilehlých částech sousedních kostí jsou patrné nevelké



ložiskové hyperintenzity v T2 vážených obrazech, svědčící pro ložiskovou přestavbu kostní dřevě.

**Závěr:** stav po oboustranné sakroilitidě, více vyjádřené vpravo.

Provedeno: 27.3. 2005 (snímky nebyly poskytnuty)

### **Vytvoření geometrického 3D modelu**

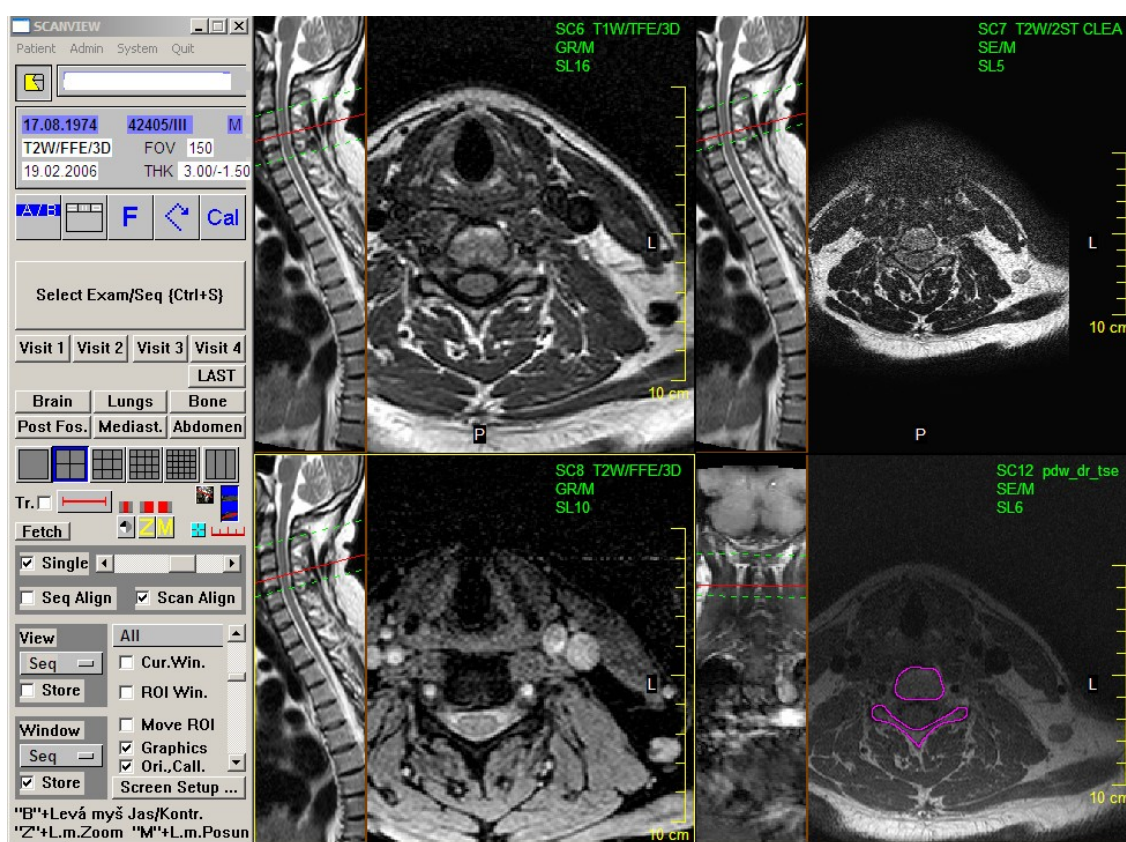
Vyšetřovací metody sloužící k diagnostice a ke sledování průběhu AS nás dostatečně neinformují o vlivu patologických zánětlivých procesů na dynamiku páteře. Z rtg vyšetření jsme schopni zjistit strukturální změny, MR nám nabízí navíc i informace o měkkých tkáních. Goniometrické vyšetření nás informuje o omezení rozsahů páteře. Všechna tato vyšetření poukazují na omezení rozsahu pohybu, ale neinformují o tom, jak se projevuje vliv AS při zátěžových situacích.

Geometrický virtuální 3D model je prvním krokem v složitém postupu, na jehož konci je vytvoření matematicko-fyzikálního modelu zátěžových režimů analyzovaných struktur. Profesionální inženýrský program PAMCRASH umožňuje výpočtová řešení namáhání materiálů a materiálových struktur. Musí znát vlastnosti hmoty modelu, které využívá při výpočtových řešeních a simulacích různých zátěžových situací. Ve vhodném případě ( znalost materiálových vlastností i v patologických oblastech – např. AS ) lze využít PAMCRASH pro výpočet vlivu AS na rozložení napětí v kostních strukturách zasažených AS. Nezbytnou podmínkou pro tato výpočtová řešení jsou právě 3D modely sledované struktury, které svojí prostorovou definicí umožňují výpočty ve 3D prostoru.

### **Program SCANVIEW**

Moje úloha začala při předání snímků MR. Radiagnostická klinika VFN zpracovává snímky MR v programu SCANVIEW. Tento program umožňuje porovnání stejných snímků – snímků stejné oblasti (sagitálních i transverzálních) v různých sekvencích. Pokud se při porovnávání zbarví nějaký snímek fialově, znamená to, že je proveden v jiné výši, a že se neshoduje s ostatními. Ovšem každá sekvence může mít různý počet řezů, i když se snímá stejně velký úsek páteře, tzn. různý počet řezů a různě velké mezery mezi řezy. V tom případě se může stát, že na jeden řez z jedné sekvence (kde je méně řezů) připadají dva řezy ze sekvence o více řezech.

Tento program nabízí různé možnosti, které lze při definování obratlů využít : měření vzdáleností, obkreslování jednotlivých oblastí manuálně myší, zmenšování či zvětšování snímku, ovlivnění jasu, kontrastu. Při porovnávání jednotlivých transverzálních řezů různých sekvencí lze nastavit na sagitálním řezu výši, ve které se daný transverzální snímek nachází. I přesto, že tento program nabízí možnost manuálního definování jednotlivých oblastí myší, nemohla jsem to tak provést, neb program Amira, který vytváří 3D modely, není schopen přijmout a zpracovat snímky MR již s definovanými oblastmi v jiném programu. Proto jsem musela manuální definování obratlů provádět v programu Amira.

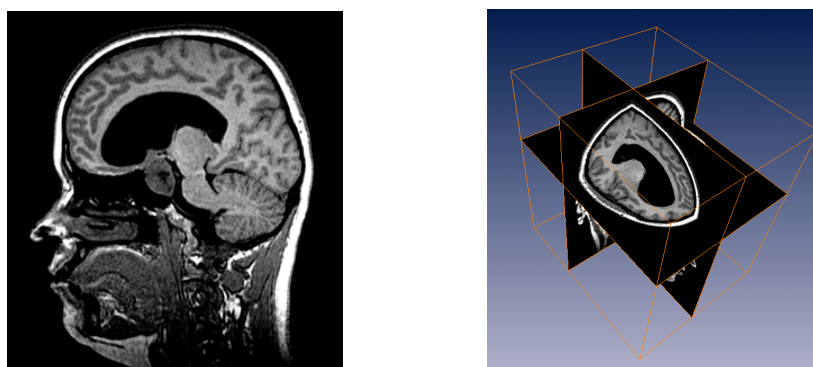


## Program AMIRA

Pro vytvoření modelu je nejprve nutno zjistit geometrické charakteristiky modelovaného objektu. V případě vytváření modelu lidského orgánu může být odměření těchto údajů problematické, proto se používá speciální software, spolupracující s daty z nedestrukčního MR či CT vyšetření pacienta. Software je navržen tak, aby uměl

zpracovávat běžné datové výstupy z těchto vyšetření. Takovým softwarem je například Amira, který umí pracovat s daty ve formátu DICOM (obrázek 2.).

**Obrázek 2.** 3D zobrazení hlavy ve formátu DICOM (data z vyšetření MRI)

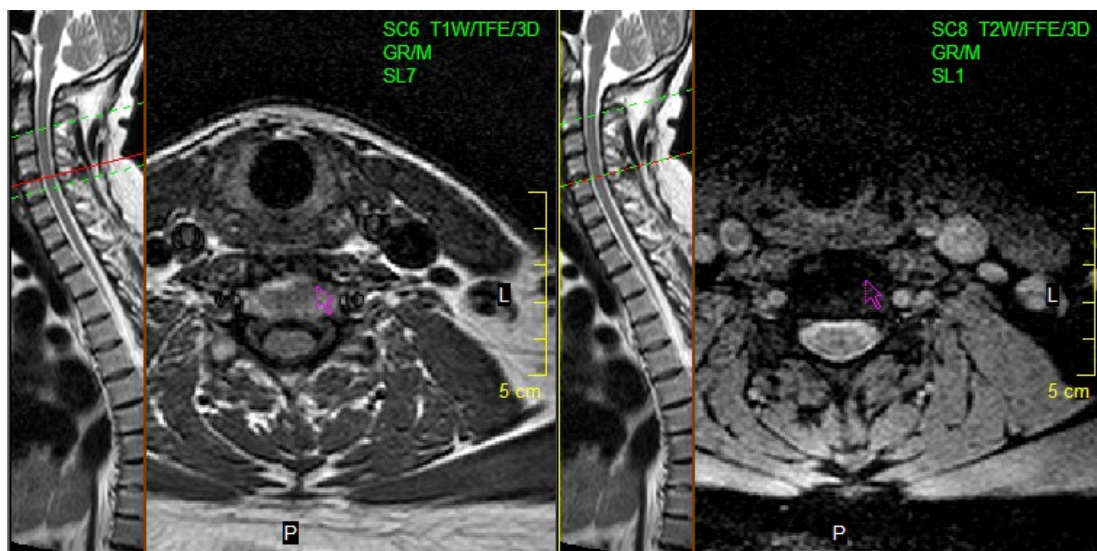


Je možné načíst prostřednictvím softwaru sejmuté obrázky rovin řezu, program vytvoří virtuální model vyšetřované součásti. Vzhled detailů modelu je závislý na vzdálenosti sousedních řezů. Běžně používaná vzdálenost řezů při vyšetření MRI bývá 5 mm. Pro vytvoření modelu je vhodnější použít vyšetření s řezy vzdálenými 1,5 mm, které se používá pro navigaci při invazivní operaci. Na jednotlivých řezech je nutno definovat oblast, která bude použita při sestavování modelu. Specifikace oblasti lze provést manuálně označením myši za použití mnoha nástrojů, které specifikaci usnadňují (Jelen, Vorlíček, 2005).

Provedení MR vyšetření s řezy vzdálenými 1,5 a 2 mm ukázalo velmi zrnité, nepřesné snímky, které byly pro definování obratlů nepoužitelné. Proto jsem použila sekvenci se snímky vzdálenými 3 mm. Výběr vhodné sekvence pro vytvoření geometrického modelu je poměrně obtížný a záleží na zkušenostech lékaře, specialisty, který MR provádí. Z provedených sekvencí se jako nejvhodnější pro definování jednotlivých oblastí ukázala sekvence ■■■ na jiném druhu cívky a tak nebyla možná porovnávat s ostatními sekvencemi.

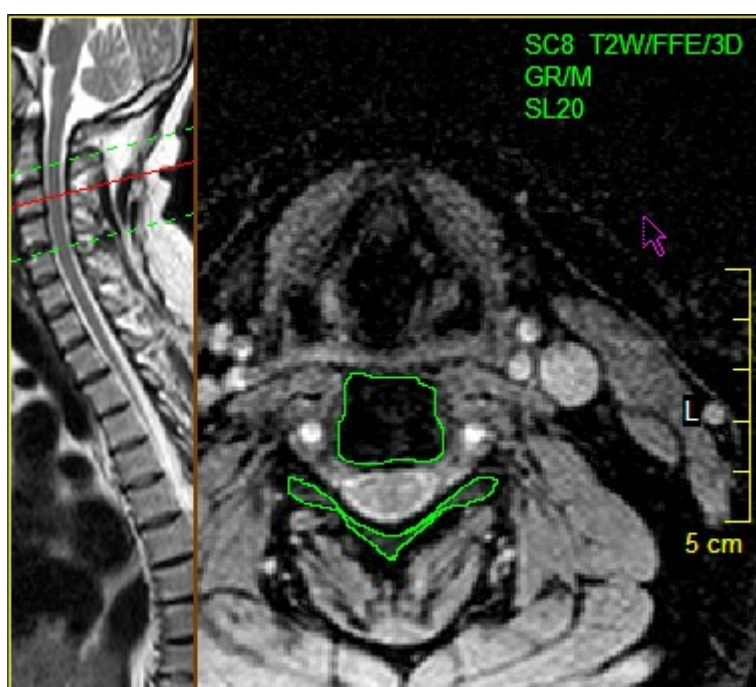
Nakonec jsem pro manuální definování obratlů C3 – C4 použila transverzální řezy sekvence T2/FFE, které sice nejsou tak výhodné jako snímky sekvence T1/TFE, ale

byly ve větším počtu řezů. Sekvenci T1/TFE jsem použila jako základ pro definování obratlů, v programu SCANVIEW lze při manipulaci myší po jednom snímku jedné sekvence zároveň na monitoru pozorovat barevnou šipku na stejném místě jiného snímku druhé sekvence Obr.



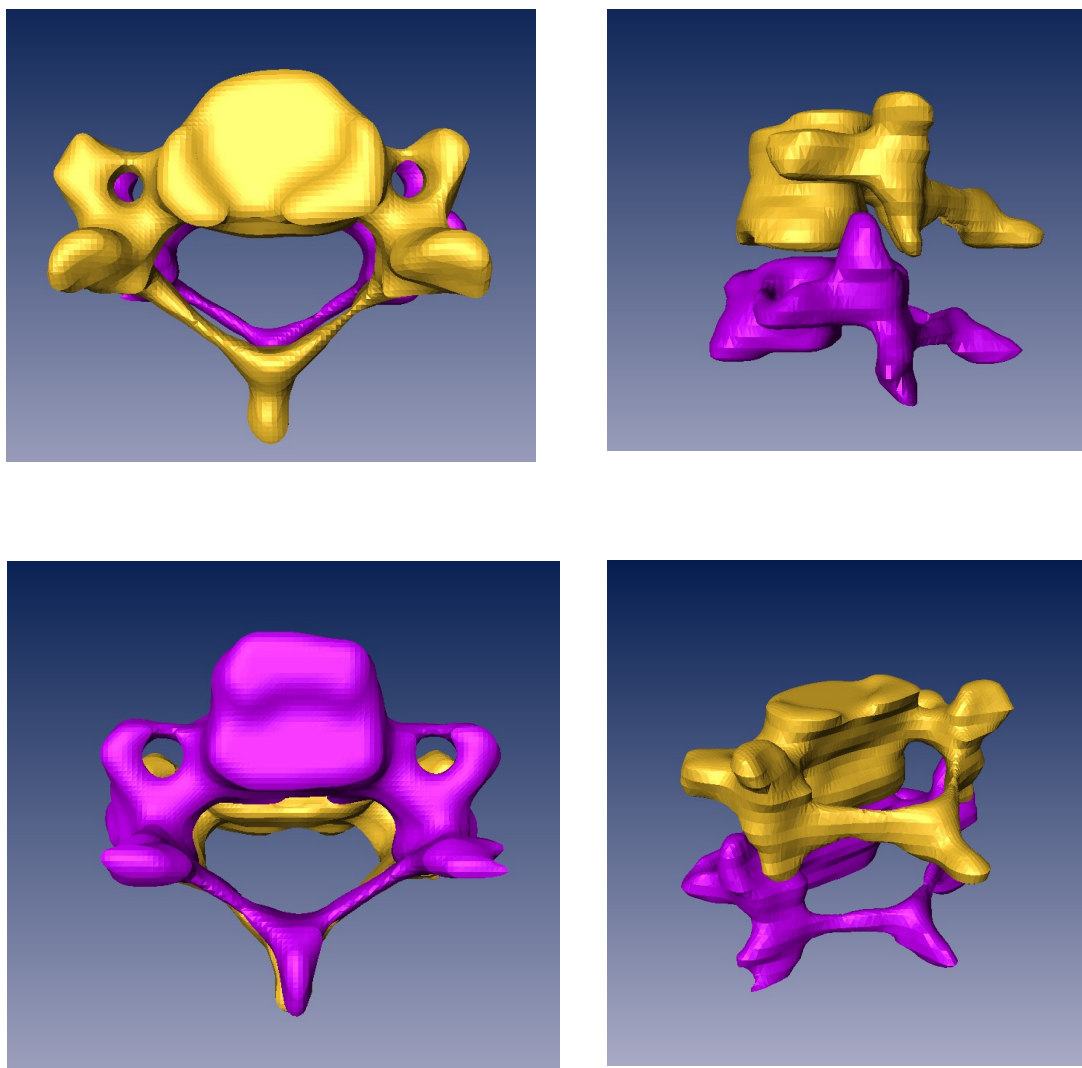
Obr. Transverzální řezy v T1 a T2 v. o., šipka ukazuje shodný bod. Na sagitálním snímku je červeně označena výše transverzálních řezů.

Soubor transverzálních řezů s definováním (obkreslením) obratlů je přiloženo v příloze č. Snímky jsou zde zmenšeny a definování obratlů je kvůli zmenšení zvýrazněno silnější čarou.



#### Obr. Manuální definování myši

Transverzální snímky sekvence T2/FFE s definovanými oblastmi obratlů C3 – C4 byly zadány do programu Amira a byl vytvořen geometrický 3D model jednoho pohybového segmentu páteře. Na obrázcích jsou ukázány různé pohledy ( points of view ), které software AMIRA umožňuje na zhotovený 3D model.



Obr. Geometrický 3D model – žlutě je znázorněn obratel C3, fialově C4.

#### Závěr

V programu Amira byl vytvořen virtuální geometrický 3D model dvou obratlů krční páteře C3 – C4 pacienta s AS. Byl definován manuálně myši na transverzálních snímcích T2 váženého obrazu. Řezy byly vzdáleny 3 mm. Při manuálním definování

byla tato sekvence porovnáována i s ostatními sekvencemi, které byly u pacienta provedeny. Jako vhodnější se pro tvorbu modelu ukázala sekvence v T1 váženém obraze, která ovšem měla menší počet řezů a tím by byl vytvářený model nepřesnější.

Vytvořený 3D model není natolik přesný, aby ukázal známky patologie. Doplňování obrazových dat je vysoce kvalifikovaná operátorská úloha ( musí být zkušenosti z obrazové identifikace struktur ), využívající zejména zkušenosti v rozpoznávání obrazových dat identifikujících jednotlivé tkáně a struktury. Tato práce je nenahraditelná, protože automatizované zpracování této úlohy není v příslušných softwarech zatím vyřešeno. Pro vytvoření přesného geometrického 3D modelu by bylo zapotřebí kvalitnějších snímků MR, které by nabízely lepší rozlišovací schopnosti jednotlivých anatomických struktur. Toho by se pravděpodobně dalo dosáhnout při použití transversálních snímků páteře T1 váženého obrazu, s řezy v co nejmenších vzdálenostech a zároveň dostatečně kvalitních, co se týče ostrosti . To se nám však v praxi nepodařilo.

## DISKUZE A VÝSLEDKY

AS je chronické systémové zánětlivé onemocnění pohybového aparátu, které se řadí mezi revmatologické choroby, do skupiny tzv. séronegativních spondylartritid. Postihuje predominantně axiální skelet, SI klouby, vazivové prstence intervertebrálních disků, intervertebrální a kostovertebrální klouby, současně však bývají postiženy i přilehlé vazy a šlachy (Alušík 2002, Rovenský, Máliš a kol., 1994).

Etiologie AS je zatím neznámá. Patogeneze AS je složitou souhrou mezi vnitřními faktory (zejména genetickými – antigen HLA-B27, geny tzv. IL-1 systému, TNF $\alpha$ ) a vnějšími faktory (pravděpodobně infekce), přičemž patogenetické důsledky jsou zprostředkovány imunologicky (humorálně a buněčně) (Brown, Wordsworth, Reveille, 2002, Pavelka, Rovenský, 2003, Klippel, Dieppe, 1998).

První patologické změny se u AS projevují nejčastěji na SI kloubech, nejdříve se objevuje synovitida a zánět subchondrální kosti, v další fázi kostní eroze a skleróza, které jsou již na rtg snímku viditelné. Granulační tkáň nahlodává okraje kloubní štěrby, objevují se uzury až osteolýzy, později se kloub začíná zužovat, objevují se kostěné můstky a vzniká ankylóza. (Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský, Dostál, 1990).

V některých případech se může objevit entezitida kloubního pouzdra a vnitrokloubních vazů SI kloubů, která často končí osifikací (Braun, 2002).

Na intervertebrálních a kostovertebrálních kloubech páteře se vyskytují stejné změny jako na SI kloubech: synovitida, entezitida kloubních pouzder, novotvorba chrupavky, tvorba fibrózních jizev, kostní novotvorba a ankylóza (Braun, 2002). Mezi časté prvotní změny na páteři patří erozivní léze postihující ligamentózní spojení páteře a/nebo vnější anulus fibrosus, poté entezitida přechází do povrchových vláken anulus fibrosus meziobratlové ploténky a osifikačním procesem vznikají typická jemná syndesmofytická přemostění (Cawley et al., 1972, Sieper et al., 2002). Na symfýze, sternoklavikulárním skloubení a manubriosternálních kloubech probíhají erozivní a sklerotizující změny s kloubní proliferací vedoucí k ankylóze (Braun, 2002, Isenber et al., 2004).

Stejně zánětlivé, destruktivní pochody se objevují i na šlachách a vazech (entezitida) a na periferních kloubech. Extraspinální orgánové projevy jsou méně časté, můžeme pozorovat iritidy, kardiální změny, plicní fibrózu, amyloidózu, neurologické útlakové syndromy, gastrointestinální a urogenitální onemocnění (viz. kapitoly...S AS souvisí i další komplikace jako osteoporóza (zvýšené riziko fraktur) a atlantoaxiální subluxace (Braun, 2002, Isenber et al., 2004, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003, Trnavský, Dostál, 1990).

Diagnóza AS se v praxi často opoždíuje, udává se v průměru až desetiletý interval od prvních symptomů do stanovení diagnózy (Pavelka, Štolfa, Venkovský, 2004). Tento interval může být ovlivněn mnoha vlivy. V první řadě pacientem samotným, neboť od prvních klinických příznaků k první návštěvě lékaře uběhnou často nejen měsíce ale i roky. Bolest v LS oblasti, která je nejčastějším průvodním klinickým příznakem, většina lidí zpočátku nevnímá jako něco mimořádného a návštěvu u lékaře odkládá. Pokud se již pacient dostane k lékaři, záleží vše na diagnostických schopnostech lékaře, hlavně na schopnosti správného stanovení diferenciální diagnózy, ale také na analýze výsledků jednotlivých vyšetřovacích metod. Obtížnější bývá stanovení diagnózy v počátečních stadiích onemocnění, kdy většina klinických příznaků chybí. Diferenciální diagnóza je poměrně široká, lékař stanovuje diagnózu na podkladě anamnestických údajů, klinických příznaků, z rentgenového, laboratorního a **goniometrického (fyzioterapeutického)** vyšetření, popř. ještě na podkladě snímků CT nebo MR. Příznaky a nálezy důležité pro časné určení diagnózy AS jsou uvedeny v kapitole ....

Lékař musí v první řadě vyloučit jiné zánětlivé, metabolické a degenerativní onemocnění a také uvažovat o funkční nebo mechanicky podmíněné poruše. Pro stanovení diagnózy AS je často potřeba delší pozorování, neboť klinické projevy jsou často intermitentní a rentgenový nález se vyvíjí pomalu (Pavelka, Rovenský, 2003).

Laboratorní vyšetření slouží hlavně k posouzení aktivity zánětlivého procesu, důležité jsou ukazatelé akutní fáze – sedimentace červených krvinek, koncentrace alfa2-globulinů a CRP. Vysoká sedimentace na začátku onemocnění může být někdy důležitou pomůckou v době, kdy ještě nejsou přítomny známky sakroiliitidy (Isenberg et al., 2004, Hrba, Růžičková, Venkovský, 2004, Trnavský a kol., 1988). Zvýšené koncentrace mediátorů inaktivujících komplement, antiglobulinů třídy IgA, IgG a cirkulujících imunokomplexů a navíc asociace s antigenem HLA-B27 svědčí o určité imunitní aktivitě AS (Isenberg et al., 2004).

Fyzioterapeutické vyšetření v revmatologii provádí často lékař nebo lékař ve spolupráci s fyzioterapeutem. Součástí tohoto vyšetření jsou: odebrání anamnézy, kineziologický rozbor, goniometrické, svalové, funkční a neurologické vyšetření (viz. kap. (Králová, Matějčková, 1985, Trnavský a kol., 1993). Goniometrické vyšetření má v praxi větší přínos v hodnocení průběhu nemoci než při stanovení diagnózy. Normy, které jsou pro goniometrické vyšetření stanoveny, jsou značně diskutabilní, neb u pacientů existují značné anatomické i fyziologické rozdíly. Zjištěná pohybová omezení se nevyskytují pouze u AS, ale i u dalších nemocí.

Rtg vyšetření slouží lépe k posouzení kostních změn, srůstů, kalcifikací a osifikací, případně jím lze provést dynamické vyšetření v předklonu a záklonu, které CT ani MR přinést nemůžou (Peterová a kol., 2005). K potvrzení AS je nutné hodnotit snímky SI skloubení (snímky pánve), Th-L přechodu, krční páteře a kloubů, u nichž je klinický nález (Braun, 2002, Klippel, Dieppe, 1998, Pavelka, Rovenský, 2003). První změny u AS se objevují většinou objevují v SI kloubech, avšak vývoj rentgenových změn na sakroiliakálních kloubech je relativně pozdní, přičemž jde o definitivní diagnostické kritérium podle New Yorských kritérií. Dále je často zjišťována chyba při hodnocení rentgenové sakroilitidy (Pavelka, 2005). Při hodnocení pokročilosti sakroilitidy se používá následující klasifikace: I. stadium podezření – lehká neostrost kloubních ploch s obrazem pseudorozšíření artikulační kloubní štěrbin; II. stadium – přítomnost erozí v SI kloubech se sklerotizací v okolí; III. stadium – jako stadium II. + přítomnost lokálních mŕstků; IV. stadium – úplná ankylóza (Braun, 2002, Isenberg et al., 2004).



CT má prioritu hlavně diagnostice kompakty páteřního skeletu a obvykle je dostatečným vyšetřením u epidurálních afekcí, tj. hlavně u výhřezů meziobratlových plotének a dalších degenerativních změn (Nekula a kol., 2005). Zobrazuje kostní změny lépe než MR, může přesněji určit ložiskové změny v podélných vazech a diferencovat jejich kalcifikaci od osifikace. CT je užitečné především při zobrazení různých stupňů kloubního postižení. Na CT je patrná také spinální stenóza a myelografie (Greenspan, Montesano, 1993).

MR zobrazuje výborně kontrast mezi měkkými tkáněmi a kostmi. Kloubní chrupavka, vazy, meziobratlová ploténka, kortex a spongiózní kost můžou být rozlišeny jeden od druhého na základě intenzity signálu. MR snímky v sagitální rovině jsou vhodné k zobrazení hypertrofie ligamenta flava a obratlových ploch, lze z nich zjistit foraminální stenózu a rozměry míchy (Greenspan, Montesano, 1993). První změny nacházíme na SI kloubech, nejprve jsou vidět neostře kontury kloubních plošek, smazaná struktura spongiózních trabakul subchondrálně, dále typické růžencovité eroze a kostní můstky přemostňující štěrbinu. MR je ideální metodou u artritid periferních kloubů, neboť je schopna brzy prokázat jak tekutinu, tak i časté změny na chrupavce (Nekula, 2001).

Peterová a kol. (2005) uvádějí jako nejvýhodnější sekvenci pro sledování morfologických změn T1 v.o. v sekvenci SE, který nejlépe dokumentuje srůsty obratlů, případné syndesmofyty, eroze obratlů, můžeme v ní měřit šíři páteřního kanálu, vazů, je nezbytnou v určení ložiskových změn krycích destiček obratlů. Jednoznačně nejvýhodnější a zcela dominantní sekvencí v určení rozsahu postižení kostní dřene, ložiskových změn v ploténkách i měkkotkáňových strukturách páteře se ukázaly T2 vážené obrazy sekvence TSE. (Flipo et al, 1996, Peterová a kol., 2005). Použití gradientního echa by mělo dále zpřesnit rozsah změn ve dřeni obratlů a ve vazech, zejména kalcifikace. Poměrně značnou slabinou MR vyšetření je to, že nemůže odlišit v nativních snímcích zánětlivé postižení od nezápětlivého.

Jak z výše uvedených vyšetření vyplývá, z žádného jednotlivého vyšetření není lékař schopen AS diagnostikovat. AS lze diagnostikovat, jak vyplývá z New Yorských kritérií (viz. příloha), při splnění určitých klinických a radiologických nálezů. Modifikovaná římská kritéria (viz. příloha XX) jsou již obohacena o široké spektrum anamnestických i laboratorních údajů. Při prvotním stanovení diagnózy se může stát, že

pacient nesplňuje kritéria pro diagnózu AS, ale je zařazen do skupiny SpA, jejíž kritéria splňuje.

Tato skupinová diagnóza SpA sdružuje všechny iniciální a nekompletní formy SpA (viz. kap.). Kategorie „nediferencovaná spondylartritida“ umožňuje podchytit různé varianty syndromů této skupiny, a tak jim zabezpečit další sledování. Část nediferencovaných SpA však ve stadiu nediferencovanosti zůstane i natrvalo (Pavelka, 2002).

Přesné hodnocení aktuálního stavu pacienta s AS a stanovení progresu onemocnění je poměrně složitým problémem, a to i přes existenci řady špičkových laboratorních a rentgenologických metod (Trnavský, Šulcová, Knebertová, 1996). Průběh onemocnění kolísá mezi obdobími exacerbace a remise, které mohou být různě dlouhé. (Braun, Bollow, Remlinger et al., 1998). Proto se přistoupilo ke konstrukci dotazníkových systémů, které by lépe vystihovaly funkční handicap nemocného a kvalitu jeho každodenního života (viz. příloha) (Šléglová a kol., 2004).

Vyšetřovací metody sloužící k diagnostice a ke sledování průběhu AS nás dostatečně neinformují o tom, jak se chová páteř při různých zátěžových situacích. Z rtg vyšetření jsme schopni zjistit strukturální změny, CT má prioritu ve vyšetřování skeletu, MR nám nabízí navíc i informace o měkkých tkáních, zobrazuje kontrast mezi měkkými tkáněmi s kostí. Fyzioterapeutické vyšetření nám slouží k posouzení rozsahů pohybu, entezitid, ..... Goniometrické vyšetření nás informuje o omezení rozsahů páteře. Laboratorní vyšetření vypovídá především o zánětlivých a imunitních procesech. Zobrazovací možnosti jednotlivých vyšetřovacích metod jsou patrné v kasuistice uvedené v praktické části práce. Tato vyšetření většinou pouze poukazují na jistá omezení rozsahu pohybu, ale mají své limity. Pokud se potřebujeme podívat na obratle přesně, hmatatelně, abychom mohli posuzovat důsledky a průběhy zátěžových procesů a vývoje nemoci, je třeba vytvořit geometrický virtuální 3D model. Tvorba tohoto 3D objektu je prvním krokem, tento model lze pak dalšími softwarovými programy zpracovávat a simulovat v nich různé mechanické zátěžové jevy.

V kapitole ..... je popsán postup tvorby geometrického virtuálního 3D modelu dvou obratlů krční páteře pacienta s AS. Vytvoření 3D modelu není tak přesné, aby zobrazilo patologie způsobené AS. 3D model byl vytvořen v programu Amira ze snímků MR v T2 váženém obraze, výhodnější pro zobrazení kostních struktur je T1 vážený obraz, ale

vzhledem k menšímu počtu řezů v této sekvenci by vytvářený model nebyl tak přesný. Amira je speciální software, spolupracující s daty z nedestrukčního MR. Software je navržen tak, aby uměl zpracovávat běžné datové výstupy z těchto vyšetření. Vzhled detailů modelu je závislý na vzdálenosti sousedních řezů. Pro tvorbu 3D modelu byly použity transverzální řezy vzdálené 3 mm, vhodnější je použít vyšetření s řezy vzdálenými 1,5 mm, avšak na takto vzdálených snímcích se ukázalo špatné zobrazení kontrastu mezi měkkými tkáněmi a kostí, což je základem pro specifikaci, pro správné manuální definování jednotlivých oblastí myší.

Pro úplnost jsou v kapitole ... uvedeny druhy terapie. Všichni autoři se shodují, že základem je doživotní pravidelné cvičení, cílem je udržet rozsahy pohybu a zamezit vzniku deformit a ankylóz. Důležitou součástí je dechové cvičení, cvičení ve vodě a také polohování (Králová, Matějčíková, 1985, Pavelka, 2002, Rejholec, Šusta, 1985, Trnavský, 1988). Farmakoterapie se neustále vyvíjí, slouží k potlačení aktivity zánětlivého procesu, zmenšuje bolest a ztuhlost a umožňuje intenzivní rehabilitační program. Novinkou posledních let je tzv. biologická léčba, blokáda TNF $\alpha$  přináší do léčby AS zcela nové možnosti, nicméně vše je neustále ve fázi výzkumu a zůstává řada otázek nedořešena. V dnešní době probíhá i řada dalších experimentálních studií, které se snaží najít nejúčinnější lék (Pavelka, 2003, Mohan et al., 2001, Emery et al., 2001).

## ZÁVĚR

Získané informace z literárních zdrojů, poznatky vlastní i poznatky autorů byly zpracovány ve formě utříděné a komentované rešerše zabývající se problematikou stanovení diagnózy a popisem vyšetřovacích metod sloužících ke stanovení diagnózy a ke sledování průběhu AS. V praktické části je popsána tvorba digitálního 3D modelu dvou obratlů, který byl vytvořen na podkladě snímků MR. Výsledky a diskuze jsou uvedeny v kapitole

Úspěšnost ve stanovení diagnózy AS záleží v první řadě na schopnostech lékaře, na rozpoznání klinických příznaků, na správném stanovení diferenciální diagnózy, na jejímž základě jsou provedena různá vyšetření, která vedou k potvrzení či vyvrácení diagnózy. AS je často nejprve zahrnuta do skupiny tzv. séronegativních spondylartritid a až později, kdy už jsou splněna kritéria pro AS, je diagnóza upřesněna. Problematika

stanovení diagnózy je uvedena v kapitole ..., diagnostická kritéria AS jsou přiložena (příloha...)

Při podezření na AS, po klinickém vyšetření lékařem, je nejdříve provedeno laboratorní vyšetření. To je schopno zobrazit ukazatele zánětlivých a imunitních dějů. Dále se provádí rtg vyšetření celé páteře a SI kloubů, které slouží k posouzení kostních změn, srůstů, kalcifikací a osifikací. Avšak vývoj rentgenových změn na sakroiliakálních kloubech je relativně pozdní. CT se u nás provádí při podezření na AS jen výjimečně, výborně zobrazí kostní struktury. MR SI kloubů je v časných stádiích metodou volby, změny na SI kloubech jsou zde patrné dříve než na rtg vyšetření. MR je schopna poskytnout informace jak o kostních strukturách, tak o měkkých tkáních. Možnosti jednotlivých vyšetřovacích metod jsou popsány v kapitole ....

Pokud chceme zjistit, jak se chová páteř postižená AS v zátěžových situacích, výše uvedená vyšetření nám takovou možnost nenabízí. Proto byl v praktické části práce vytvořen v programu Amira ze snímků MR geometrický virtuální 3D model dvou obratlů páteře, tento model může být dále využit pro vytvoření matematicko-fyzikálního modelu zátěžových režimů a dále zpracován ve speciálních softwarech. Tyto softwary se zabývají např. výpočty namáhání sil a dokáží simulovat různé zátěžové situace, to však již sahá nad rámec této práce.

Vytvořený geometrický 3D model není natolik přesný, aby zobrazil patologické změny na obratlích. Snímky MR, na kterých byly definovány obratle, nebyly v potřebné kvalitě, která je nutná pro vznik přesného modelu. Pravděpodobně nejvýhodnější sekvence MR pro tvorbu geometrického 3D modelu je T1 vážený obraz se vzdáleností sousedních řezů 1,5 mm. V praxi je nutné zlepšit užívané rozlišení sekvencí MR pro tvorbu 3D objektu. Pak bude nutné provádět simulace zátěžových procesů a řešit novým způsobem příčiny a důsledky AS.

V dnešní době probíhají neustále experimentální studie, které zkoumají přesné příčiny AS a snaží se zlepšit jak diagnostiku, tak terapii AS. Cílem je, aby vyšetřovací metody byly co nejpřesnější a vedly tak k včasnému stanovení diagnózy.

## **SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY:**

ALBERT, J., LAGIER, R. Enthesopathic erosive lesions of patella and tibial tuberosity in juvenile ankylosing spondylitis. *RöFo*, 1983, vol. 139, s. 544-548

- ALUŠÍK, Š. *Revmatologie*. 1. vyd. Praha : Triton, 2002. ISBN 80-7254-279-6
- AUFDERMAUR, M. Pathogenesis of square bodies in ankylosing spondylitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1989, vo. 48, s. 628-631
- BALL, J. Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1971, vol. 30, s. 213-223
- BATTISTONE, MJ., MANASTER, BJ., REDA, DJ., CLEGG, DO. Radiographic diagnosis of sacroiliitis – are sacroiliac views really better? *Journal of Rheumatology*, 1998, vol. 25, s. 2395-2401
- BLÁHA, R. *Rentgenologie kostí a kloubů*. 1. vyd. Praha : Státní zdravotnické nakladatelství, 1963. ISBN 08-085-63
- BRAUN, J. *Spondylitis ankylosans*. 1. Auflage. Bremen : UNI-MED, 2002. ISBN 3-89599-666-1
- BRAUN, J., BOLLOW, M., NEUERE, L. et al. Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in the examination of sacroiliac point biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatism*, 1993, vol. 38, s. 499–505
- BRAUN, J., BOLLOW, M., REMLINGER, G., EGGENS, U., DISTLER, A., SIEPER, J. Prevalence of Spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. *Arthritis & Rheumatism*, 1998, vol. 41, s. 58-67
- BRAUN, J., GOLDER, W., BOLLOW, M., SIEPER, J., VAN DER HEIJDE, D. Imaging and scoring in ankylosing spondylitis. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2002, vol. 20, s. 178-184
- BRAUN, J., HEIKEL, H., CORNELLY, D. et al. Successful treatment of active ankylosing spondylitis with anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody infliximab. *Arthritis & Rheumatology*, 2000, vol. 43, s. 1346-1352
- BRAUN, J., ZOCHLING, J. Assessment of ankylosing spondylitis. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2005, vol. 23, s. 133-141
- BROWN, MA., WORDSWORTH, BP., REVEILLE, JD. Genetics of ankylosing spondylitis. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2002, vol. 20, s. 43-49
- CANETE, JD., ZLENA J., COLLADO, A. et al. Komparative cytokine gene expression in synovial tissue of early rheumatoid arthritis and seronegative spondylarthropathies. *British Journal of Rheumatology*, 1997, vol. 36, s. 38–48
- CAWLEY, MID., CHALMERS, TM., BALL, J. Destructive lesions of vertebral bodies in ankylosing spondylitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1972, vol. 31, s. 345-358

- COOPER NS., SOREN, A., MCEXEN, C., ROSENBERGER, JL. Diagnostic specificity of synovial lesions. *Human Pathology*, 1981, vol. 12, s. 314-28
- CREEMERS, MCW., FRANSSEN, MJAM., VAN'T HOF, MA., GRIBNAU, FWJ., VAD DE PUTTE, LBA, VAN RIEL, PLCM. Assessment of outcome in ankylosing spondylitis : an extended radiographic scoring system. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2005, vol. 64, s. 127-129
- CUNNANE, G., BRESNIHAN, B., FITZGERALD, O. Immunohistologic analysis of peripheral joint disease in ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatism*, 1998, vol. 41, s. 180-182
- ČERNOCH, Z. a kol. *Neuroradiologie*. 1. vyd. Hradec Králové : NUCLEUS HK, 2000. ISBN 80-901753-9-2
- ČIHÁK, R. *Anatomie I*. 2. vydání. Praha: Grada Avicenum, 2001. ISBN80-7169-970-5
- DOUGASON, M. Diagnostic features of ankylosing spondylitis. *British Journal of Rheumatology*, 1995. vol. 34 (4), s. 301-303
- EMERY, P., REGINSTER, JY., APPELBOOM, T., et al. WHO collaborating centre consensus meeting on anti – cytokine therapy in arthritis. *Rheumatology*, 2001, vol. 40, s. 699-702
- ENGFELDT, B., ROMANUS, R., YDÉN, S. Histological studie of pelvo-spondylitis ossificans (ankylosing spondylitis) correlated with clinical and radiological findings. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1954, vol. 13, s. 219-228
- FERRAZ, MB., TUGWELL, B., GOLDSMITH, CH., et al. Meta-analysis of sulfasalazine in ankylosing spondylitis. *Journal of Rheumatology*, 1990, vol. 70, s. 1482
- FLIPO, RM., COTTEN, A., CHASTANET, P., ARDAENS, Y., FOISSAC-GEGOUX, P., DUQUESNOY, B., DELCAMBRE, B. Evaluation of destructive spondyloarthropathies in hemodialysis by computerized tomographic scan and magnetic resonance imaging. *Journal of Rheumatology*, 1996, vol. 23 (5), s. 869-873
- FRANCOIS, RJ., BRAUN, J., KHAN, MA. Entheses and enthesitis : a histopathologic review and relevance to spondyloarthritides. *Current Opinion in Rheumatology*, 2001, vol. 13, s. 255-264
- GREENSPAN, A., MONTESANO, P. *Imaging of the spine in clinical practice*. 1st ed. London : Wolfe, 1993. ISBN 1-56375-014-7
- HRBA, J., RŮŽIČKOVÁ, Š., VENCOVSKÝ, J. Polymorfismus v genu pro antagonistu receptoru IL-1 (IL-1RA) u pacientů s ankylozující spondylitidou. *Česká revmatologie*, 2004, roč. 12, č. 2, s. 55-60
- CHAUDHURI, K., ARMSTRONG, S., MURPHY, E., ZOMA, A., YORK, J., STURROCK, RD. Evaluation of a radiologocial index of spinal disease in ankylosing

spondylitis – 10 year follow-up study. *British Journal of Rheumatology*, 1997, vol. 36, s. 128

ISENBERG, DA., MADDISON, PT., WOO, P., GLASS, D., BREEDVELD, FC. *Oxford Textbook of Rheumatology*. 3tr ed. Oxford : Oxford University Press, 2004. ISBN 0-19-8509480

KANEFIELD, DG., MULLINS, BP., FREHAFFER, AA. et al. Destructive lesions of the spine in ankylosing spondylitis. *The Journal of Bone and Joint Surgery – American*, 1969. vol. 51, s. 1369-1375

KARASICK, D., SCHWEITZER, ME., ABIDI, NA., COTLER, JM. Fractures of the vertebrae with spinal cord injury in patients with ankylosing spondylitis : imaging findings. *American Journal of Roentgenology*, 1995, vol. 16, s. 1205-1208

KASÍK, J. *Vertebrogenní kořenové syndromy*. 1. vydání. Praha : Grada, 2002. ISBN 80-247-0142-1

KHAN, MA. Update on spondyloarthropathies. *Ann Intern Med*, 2002, vol. 135, s. 896-907

KHAN, MA., LINDEN, SM., VAN DER KUSHNER, I. et al. Spondylitic disease without radiologic evidence of sacroiliitis in relative of HLA-B27 positive ankylosing spondylitis patients. *Arthritis & Rheumatism*, 1985, vol. 28, s. 40-43

KLIPPEL, JH., DIEPPE, PA. *Rheumatology*. 2nd ed. St. Louis : Mosby, 1998. ISBN 0-72-342-4055

KRÁLOVÁ, M., MATĚJČKOVÁ, V. *Rehabilitace u revmatických nemocí*. 1. vyd. Praha : Avicenum, 1985. ISBN 08-072-85

LEWIT, K. *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně*. 4. vyd. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, 1996. ISBN 3-335-00401-9

LALOUX, L., VOISIN, MC., ALLAIN, J., MARTIN, N., KERBOULL, L., CHEVALIER, X., CLAUDEPIERRE, P. Immunohistological study of entheses in spondyloarthropathies : comparison in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2001, vol. 60, s. 316-321

LAUTERMANN, D., BRAUN, J. Ankylosing spondylitis – cardiac manifestations. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2002, vol. 20, s. 11-15

LINDEN, SM., VAN DER VALKENBURG, HA., CATS, A. The risk of developing ankylosing spondylitis in HLA-B27 positive individuals : a family and population study. *British Journal of Rheumatology*, 1983, vol. 22, s. 18-19

LINDUŠKOVÁ, M. Možnosti zpřesňování diagnózy nediferencované spondylartropatie. *Česká Revmatologie*, 1994, č. 2, s. 64-69

- MAILLEFERT, JF., AHO, LS., EL MAGHRAOUI, A., DOUGADOS, M., ROUX, C. Changes in bone density in patients with ankylosing spondylitis : A two-year follow-up study. *Osteoporosis International*, 2001, vol. 12, s. 605-609
- MASARYK, P. Výskyt osteoporózy u zápalových reumatických chorob. *Česká Revmatologie*, 2004, roč. 12, č. 4, s. 201
- MBAKOP, A., LAGIER, R. Distribution of immunoglobulin classes in plasma cells in various kinds of synovitis. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 1987, vol. 16, s. 313-317
- MOHAN, N., EDWARDS, ET., CUPPS, TR., et al. Demyelination occurring during anti – tumor necrosis factor  $\alpha$  therapy for inflammatory arthritis. *Arthritis & Rheumatology*, 2001, vol. 44, s. 2862-2869
- NEKULA, J. *Zobrazovací metody muskuloskeletálního systému pro studující fyzioterapie*. 1. vyd. Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2001. ISBN 80-244-0260-2
- NEKULA, J. a kol. *Zobrazovací metody páteře a páteřního kanálu*. 1. vyd. Hradec Králové : Nukleus HK, 2005. ISBN 80-86225-71-2
- OLIVIERI, I., VAN TUBERGEN, A., SALVARANI, C., VAN DER LINDEN, S. Seronegative spondyloarthritides. *Best Practice & Research Clinical Rheumatologie*, 2002, vol. 16, no. 5, s. 723-739
- OLIVIERI, I., CIANCIO, G., PEDULA, A. Ankylosing spondylitis and undifferentiated spondyloarthropathies : a clinical review and description of a disease subset with older age at onset. *Current Opinion in Rheumatology*, 2001, vol. 13, 280-284
- ORY, PA. Radiography in the assessment of musculoskeletal conditions. *Best Practice & Research Clinical Rheumatologie*, 2003, vol. 17, no. 3, s. 507-512
- PATO, E., BANARES, A. JOVER, JA. Undiagnosed spondyloarthropathy in patients presenting with anterior uveitis. *Journal of Rheumatology*, 2000, vol. 27, s. 2198-2202
- PAVELKA, K. *Pokroky v revmatologii*. 1. vyd. Praha : Alter, 1996. ISBN 80-85775-42-5
- PAVELKA, K. *Vnitřní lékařství VII.: revmatologie*. 1. vyd. Praha : Galén, 2002. ISBN 80-7262-145-9
- PAVELKA, K. Časná diagnostika spondylartritid. *Česká revmatologie*, 2005, roč. 13, č. 1, s.?
- PAVELKA, K., ROVENSKÝ, J. *Klinická revmatologie*. 1. vyd. Praha : Galén, 2003. ISBN 80-7262-174-2



- PAVELKA, K. a kol. Novinky v léčbě ankylozující spondylitidy. *Česká revmatologie*, 2003, roč. 11. č. 1, s. 3-9
- PAVELKA, K., ŠTOLFA, J., VENCOVSKÝ, J. Doplněk standardních léčebných postupů u ankylozující spondylitidy. *Česká Revmatologie*, 2004, roč. 12, č. 1, s. 30-35
- PETEROVÁ, V., FOREJTOVÁ, Š., SEIDL, Z., HAVELKA, S., DANEŠ, J., PAVELKA, K. Výběr optimálních sekvencí v MR páteře u nemocných s ankylozující spondylitidou. *Česká radiologie*, 2005, roč. 59, č. 1, s. 36-40
- PODĚBRADSKÝ, J. *Fyzikální terapie I*. Praha: Grada, 1998. ISBN 80-7169-661-7?
- PODĚBRADSKÝ, J. *Fyzikální terapie II*. 1. vyd. Praha : Grada, 1998. ISBN 80-7169-661-7?
- ROVENSKÝ, J., MÁLIŠ, F. a kol. *Pokroky v reumatologii*. 1. vyd. Martin : Osveta, 1994. ISBN 80-217-0572-8
- REJHOLEC, V. *Revmatismus*. 4. vyd. Praha : Avicenum, 1990. ISBN 08-087-90
- REJHOLEC, V., ŠUSTA, A. *Revmatologie*. 2. vyd. Praha : Avicenum, 1985. ISBN 08-099-85
- SIEPER, J., BRAUN, J., RUDWALEIT, M., BOONEN, A., ZINK, A. Ankylosing Spondylitis : an overview. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2002, vol. 61, s. 8–18
- ŠLÉGLOVÁ, O., DUŠEK, L., OLEJÁROVÁ, M., HORNÁTOVÁ H., DRASKLÁ, L., VENCOVSKÝ, J., PAVELKA, K. Hodnocení stavu a kvality života u pacientů s ankylozující spondylitidou – validace české verze Bathských dotazníků BAS-G, BASDAI a BASFI. *Česká revmatologie*, 2004, roč. 12, č. 1, s. 43-54
- TOUSSIROT, E., WENDLING, D. Bone mass in ankylosing spondylitis. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2000, vol. 18, s. 16-20
- TRNAVSKÝ, K. *Revmatické nemoci – co o nich víme a jak s nimi žít*. 1. vyd. Praha : Grada Avicenum, 1994. ISBN 80-7169-051-1
- TRNAVSKÝ, K. a kol. *Vybrané kapitoly z revmatologie*. 1. vyd. Brno : IPVZ, 1988. ISBN 57-871-88
- TRNAVSKÝ, K. a kol. *Léčebná péče v revmatologii*. 1. vyd. Praha : Grada, Avicenum, 1993. ISBN 80-7169-030-9
- TRNAVSKÝ, K., DOSTÁL, C. *Klinická revmatologie*. 1. vyd. Praha : Avicenum, 1990. ISBN 80-201-0038-5
- TRNAVSKÝ, K., ŠULCOVÁ, Y., KNEBORTOVÁ, J. Problém hodnocení stavu nemocného s ankylozující spondylitidou. *Rheumatologia*, 1996, č. 1, s. 39-42

WRIGHT, V., MOLL, JMH. *Seronegative polyarthritis*. 1st ed.? Amsterdam: North-Holland Publishing Company, 1976. ISBN?

ŽLNAY, D., MASARYK, P., TOMKOVÁ, S., ŽLNAY, M. Kostná denzita u pacientov s ankylozujúcou spondylitídou. *Česká Revmatologie*, 2004, roč. 12, č. 4, s. 202-203

### **SEZNAM ZKRATEK**

AS ankylozující spondylitida  
CRP C-reaktivní protein  
CT výpočetní tomografie  
GRE gradientní echa  
LLA ligamentum longitudinale anterius  
LLP ligamentum longitudinale posterius  
LS lumbosakrální  
MR magnetická rezonance  
Rtg rentgen  
SI sakroiliakální  
SpA spondylartropatie  
TNF tumor nekrotizující faktor  
v.o. vážený obraz

### **PŘÍLOHY:**

#### **Dotazník na zhodnocení zdravotního stavu**

#### **BAS-G The Bath Ankylosing Spondylitis Patient Global Score**

1. Udělejte svislou čáru na úsečce (škále) tak, abyste označili jaký vliv mělo Vaše onemocnění na Váš celkový stav během posledního týdne.

žádný-----velmi  
závažný

2. Udělejte svislou čáru na úsečce (škále) tak, abyste označili jaký vliv mělo Vaše onemocnění na Váš celkový stav během posledních 6 měsíců.

žádný-----velmi  
závažný

**Dotazník na zodnocení zdravotního stavu BASDAI – Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index**

Prosíme vyznačte na čáře svislou značkou, jak byste odpověděli na každou otázku, týkající se Vašeho stavu v uplynulém týdnu.

1. Jak byste popsal/a celkovou slabost/únavu, kterou jste měl v uplynulém týdnu?

žádná-----velmi  
těžká

2. Jak byste popsal/a celkovou bolest způsobenou Bechtěrevovou nemocí na krku, v zádech či v kyčlích, kterou jste měl v uplynulém týdnu?

žádná-----velmi  
těžká

3. Jak byste popsal/a celkovou bolest/otoky kloubů (jiných než krku, v zádech či v kyčlích), které jste měl v uplynulém týdnu?

žádná-----velmi  
těžká

4. Jak byste popsal/a celkové obtíže/únavu, které byly vyvolány pohmatem nebo tlakem v kterékoliv oblasti těla během uplynulého týdne?

žádná-----velmi  
těžká

5. Jak byste popsal/a celkový stupeň ranní ztuhlosti od doby kdy ráno vstanete?

žádná-----velmi  
těžká

6. Jak dlouho trvá ranní ztuhlost od doby, kdy vstanete?

0-----1/2-----1-----1/2-----  
---2

hodin

nebo více

hodin

**Dotazník na zhodnocení zdravotního stavu BASFI – Bath Ankylosing Spondylitis  
Functional Index**

Prosíme vyznačte na čáře svislou značkou, jak byste hodnotil Vaše schopnosti u každé z následujících činností.

(pomůcka je jakýkoli nástroj, který Vám pomáhá provést činnost nebo pohyb)

Příklad

snadno-----

nemožné

1. Navléknout si ponožky nebo punčochy bez pomoci druhé osoby nebo použití pomůcky.

snadno-----

nemožné

2. Ohnout se v pase a sebrat tužku ze země bez použití pomůcky.

snadno-----

nemožné

3. Dosáhnout na vysokou poličku bez pomoci druhé osoby nebo použití pomůcky.

snadno-----

nemožné

4. Zvednout se z normální kuchyňské židle bez opěradel bez použití rukou nebo jiné pomoci.

snadno-----

nemožné

5. Zvednout se ze země z polohy vleže na zádech bez pomoci druhé osoby.

snadno-----

nemožné

6. Stát bez opory po dobu 10 minut bez potíží.

snadno-----

nemožné

7. Vyjít 12 -15 schodů bez použití zábradlí nebo hůlky. (Jedna noha na každém schodu – tj. střídání nohou).

snadno-----

nemožné

8. Podívat se přes rameno bez otáčení těla.

snadno-----

nemožné

9. Provádět fyzicky namáhavé činnosti (např. rehabilitační cvičení, práce na zahrádce nebo sport).

10. Vykonávat celodenní činnosti, ať už v práci nebo doma.

snadno-----

nemožné

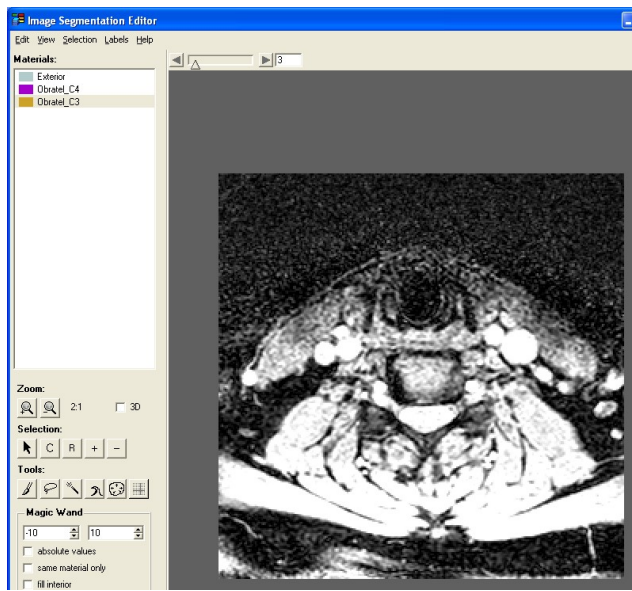
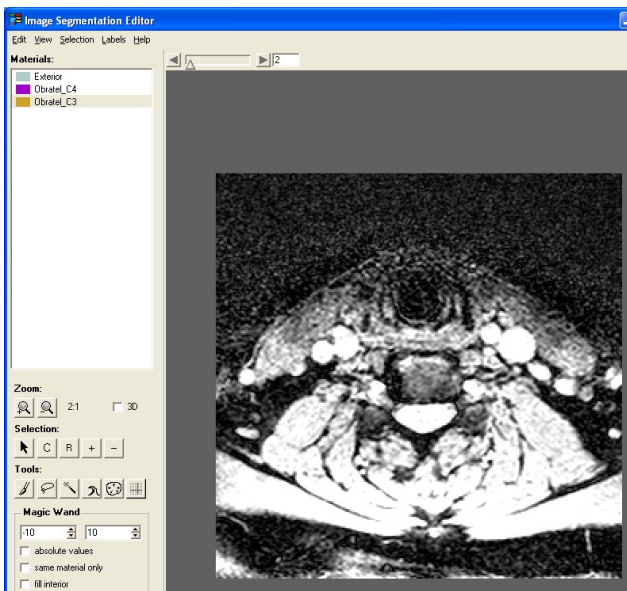
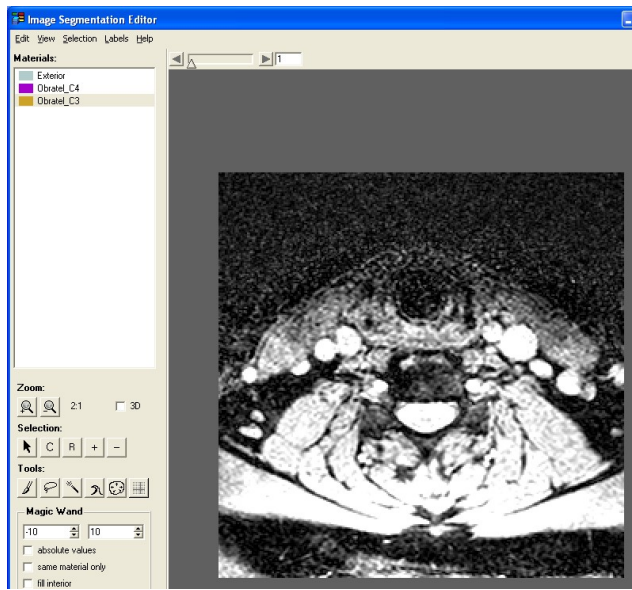
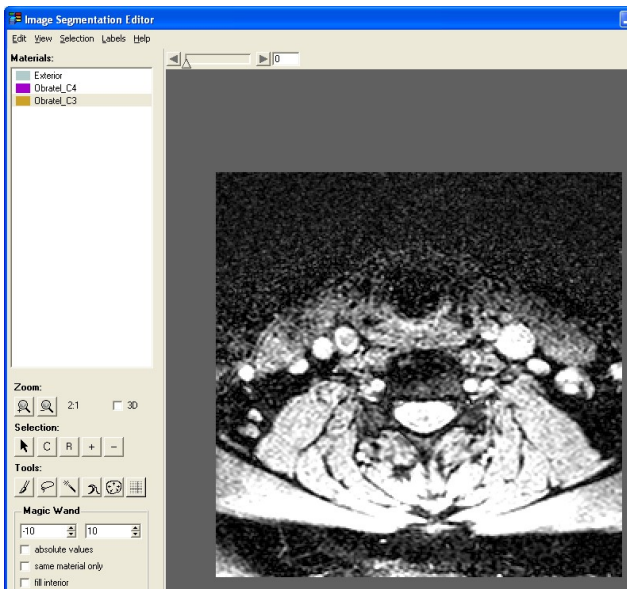
Převzato z:

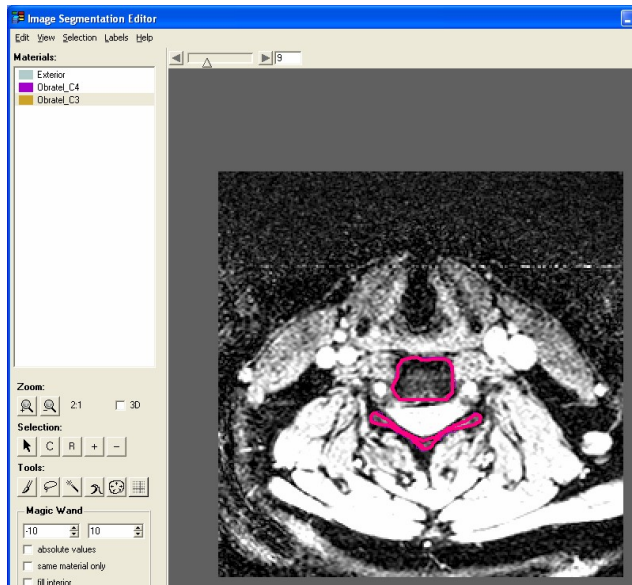
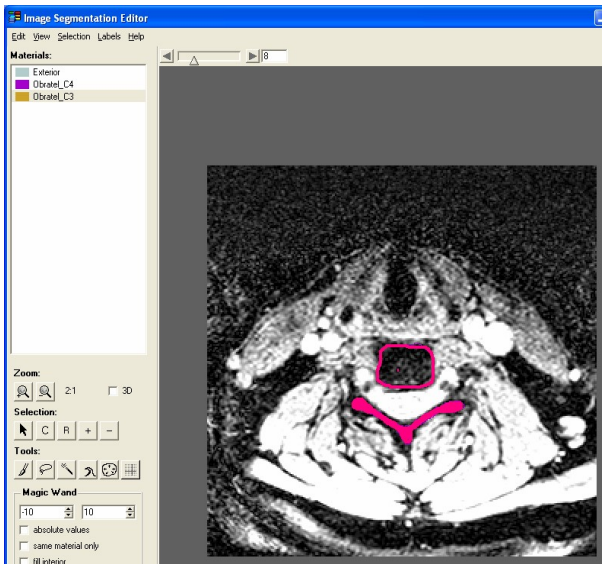
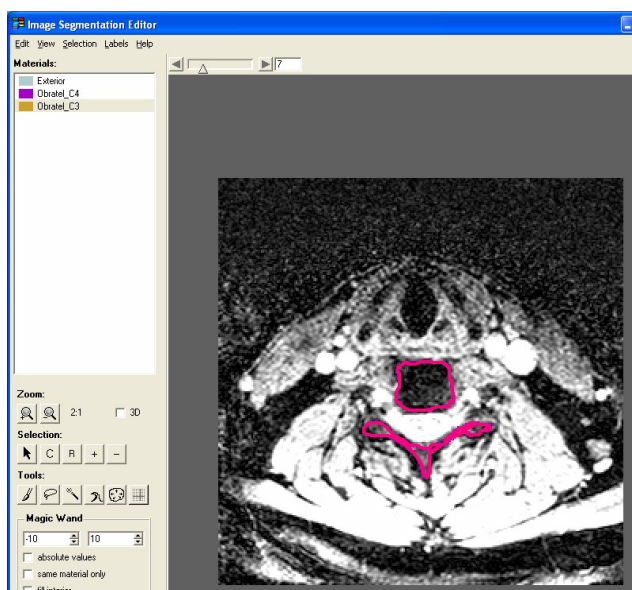
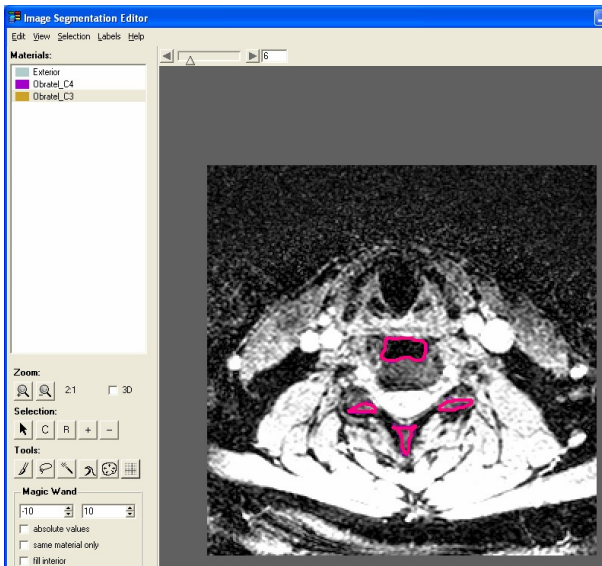
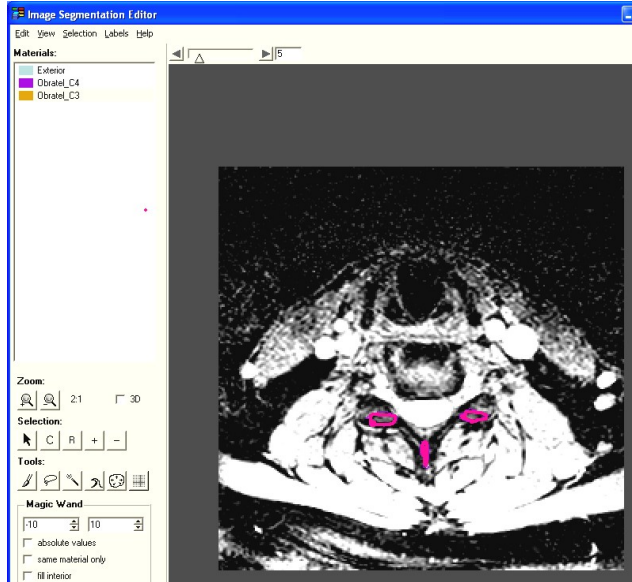
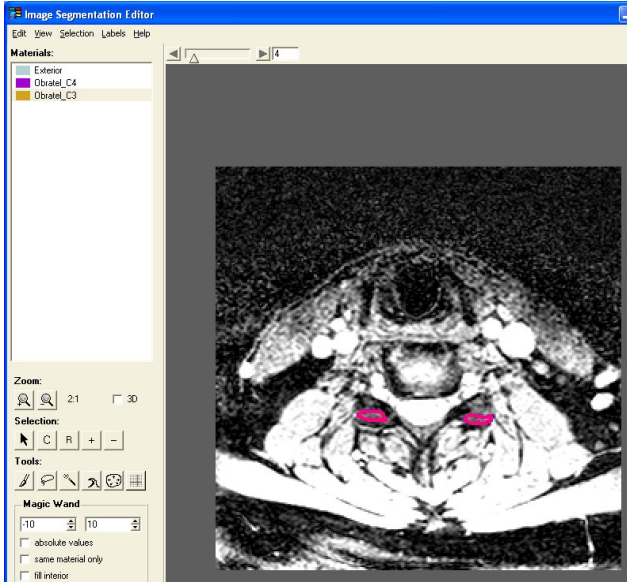
### **Souhlas pacienta**

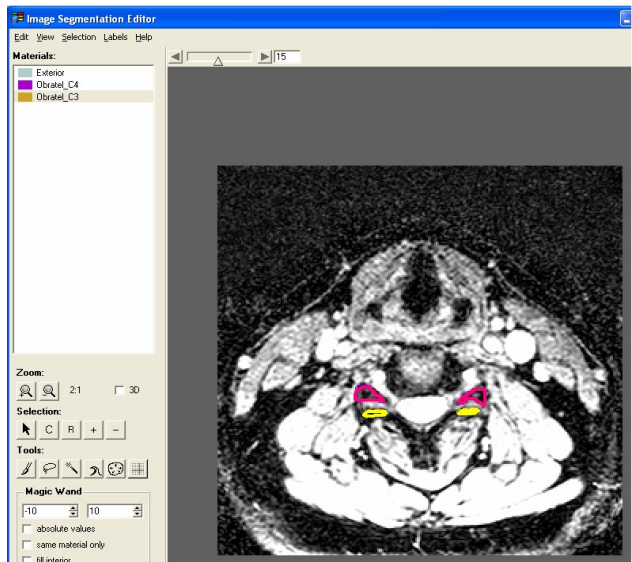
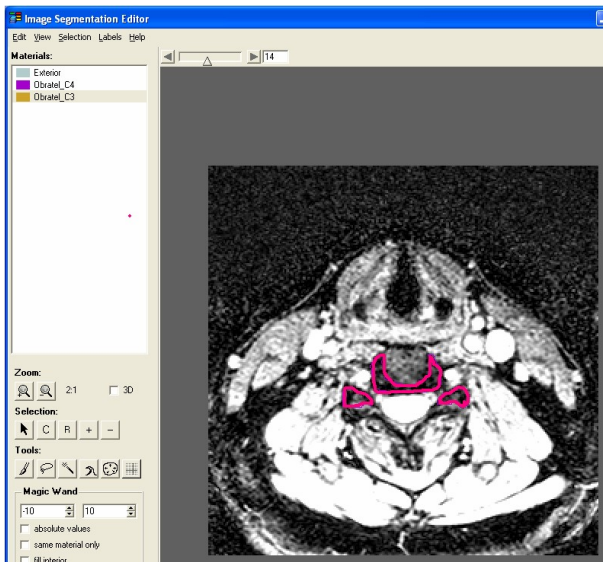
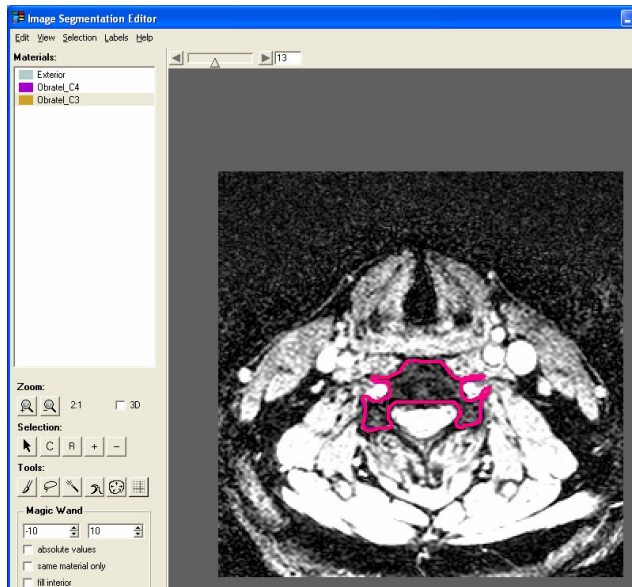
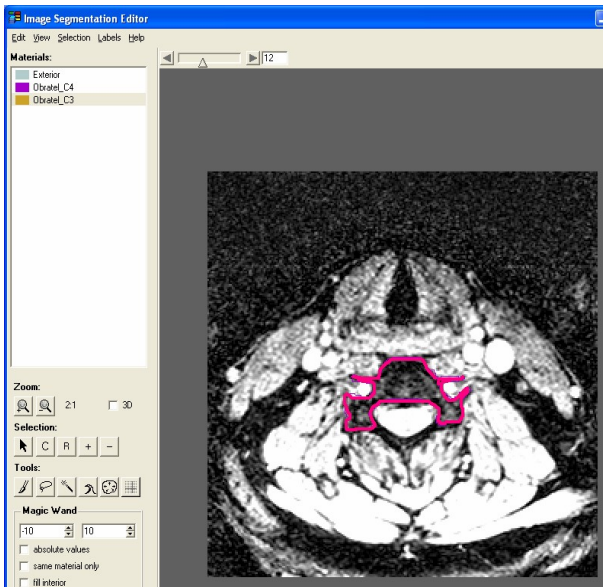
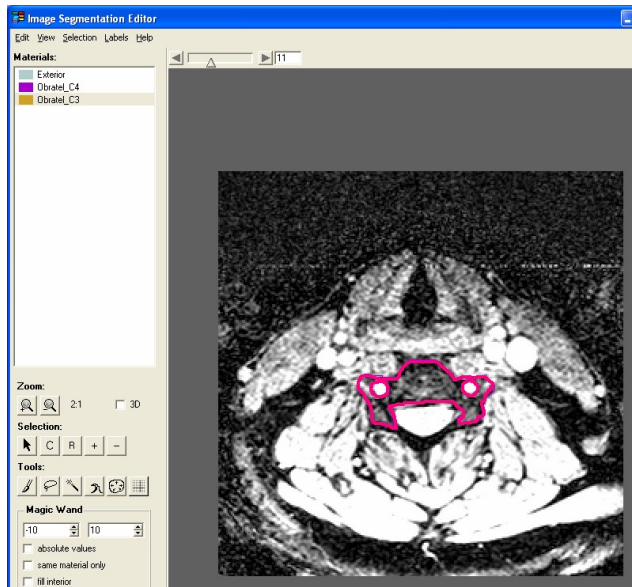
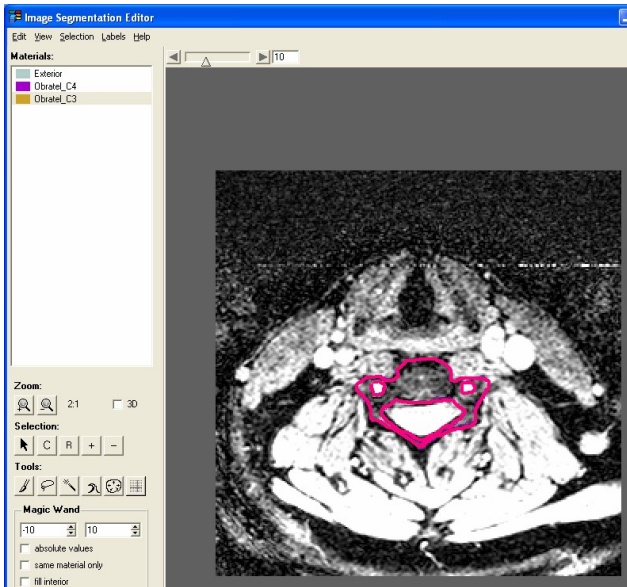
Souhlasím s prezentací anamnestických údajů a záznamů o vyšetření provedených revmatologickým ústavem.

V Praze 19.2.2006

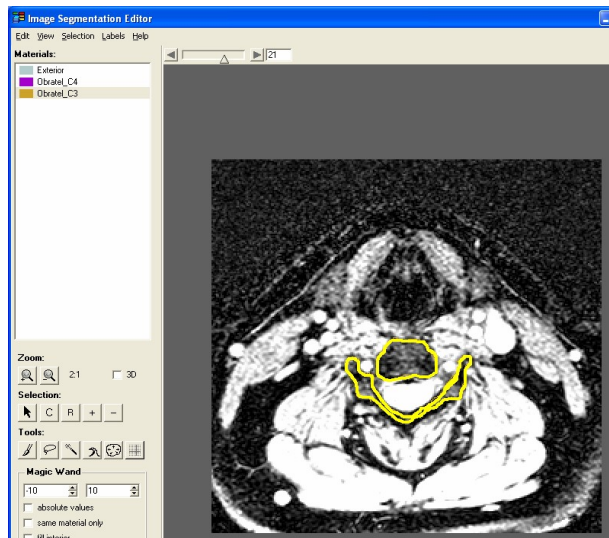
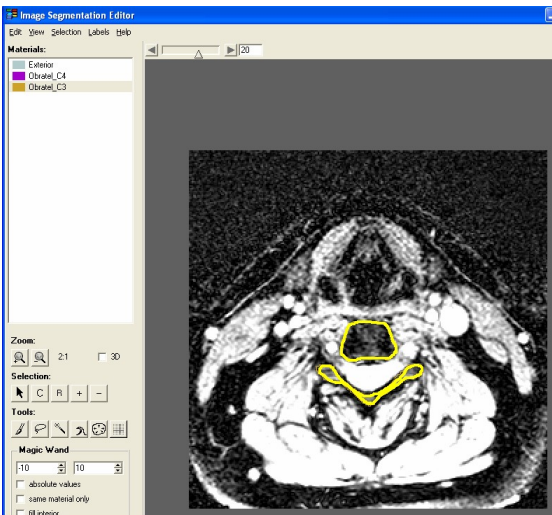
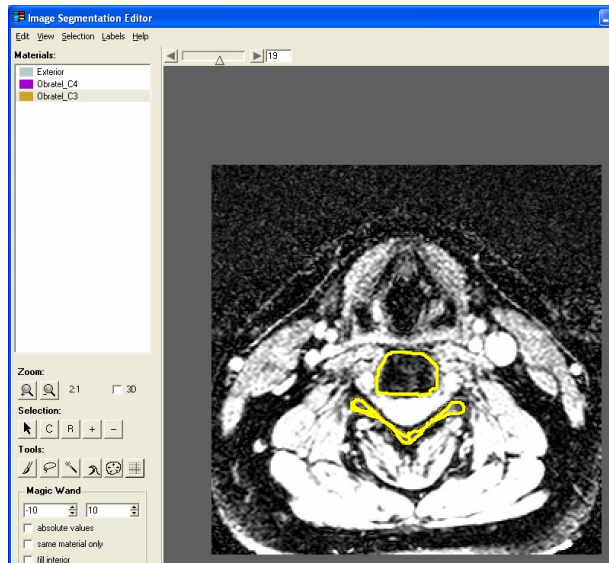
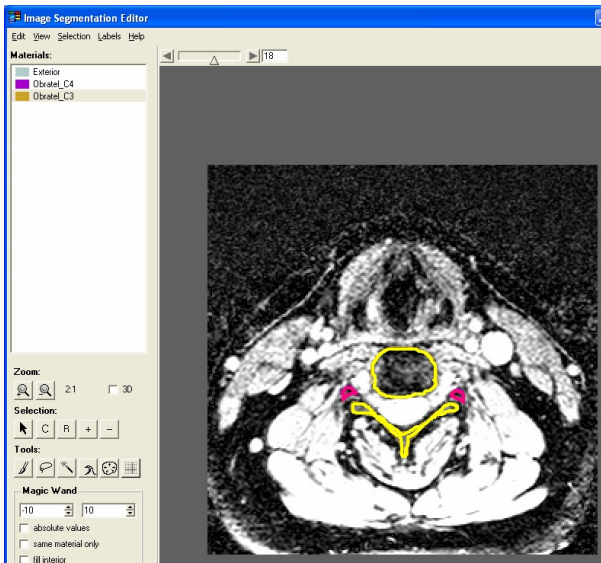
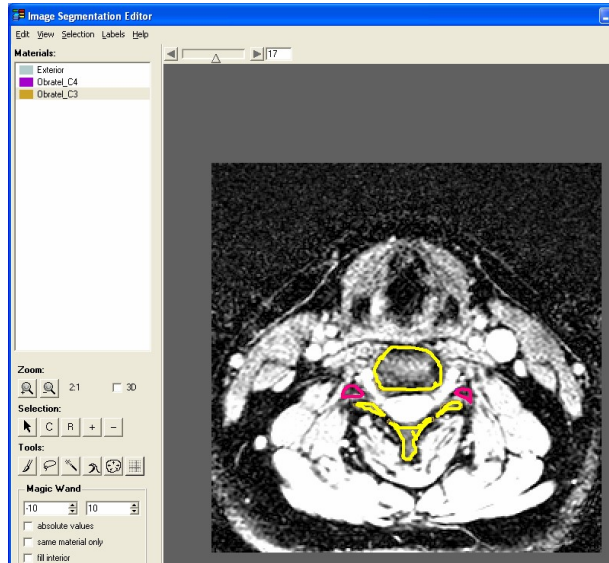
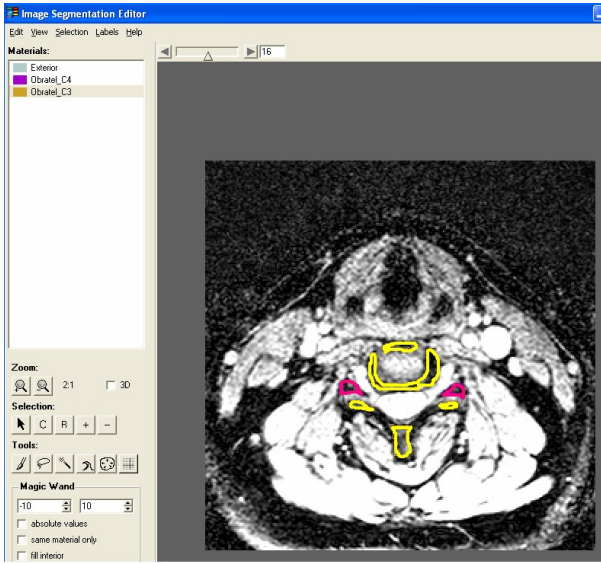
F. R.

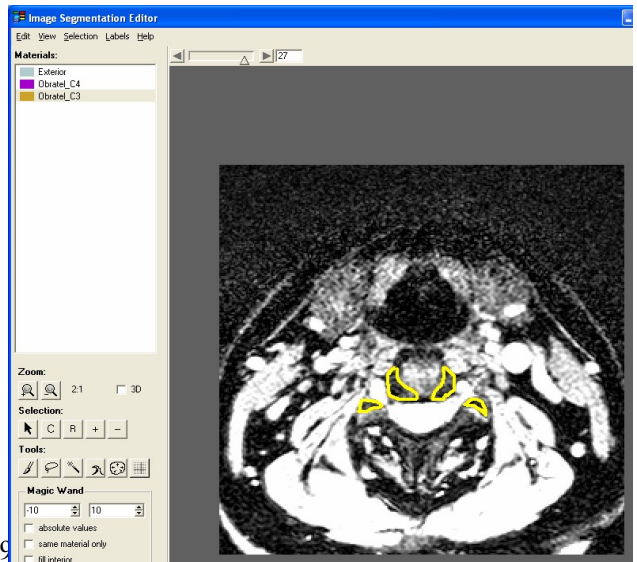
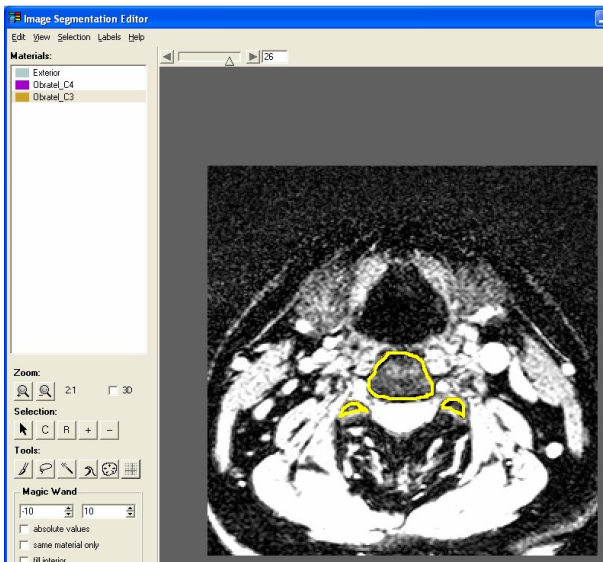
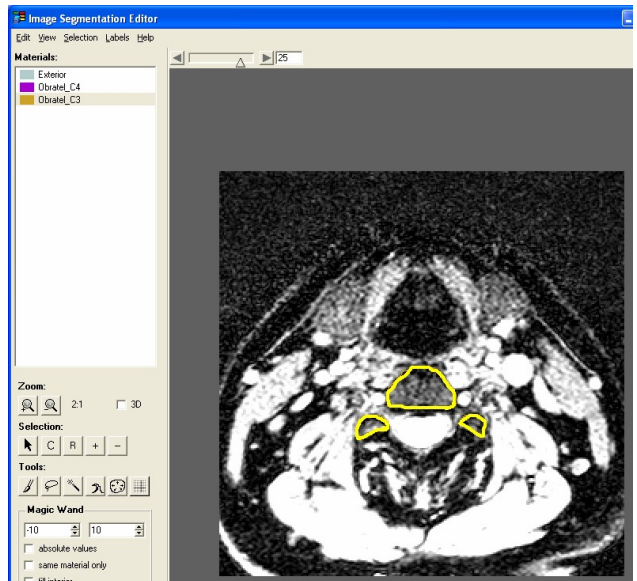
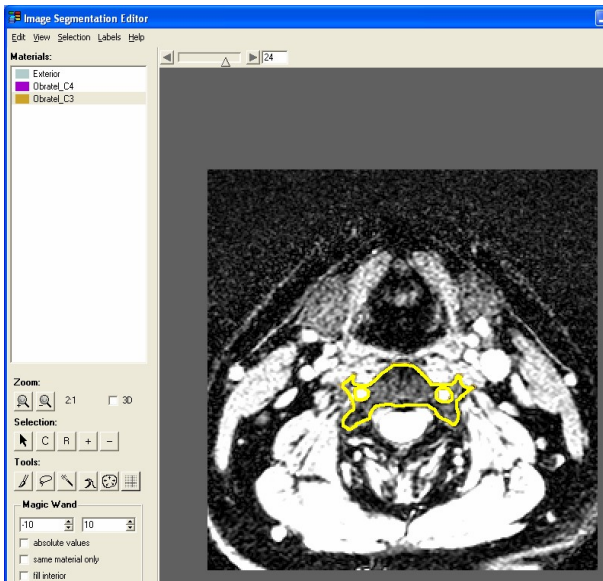
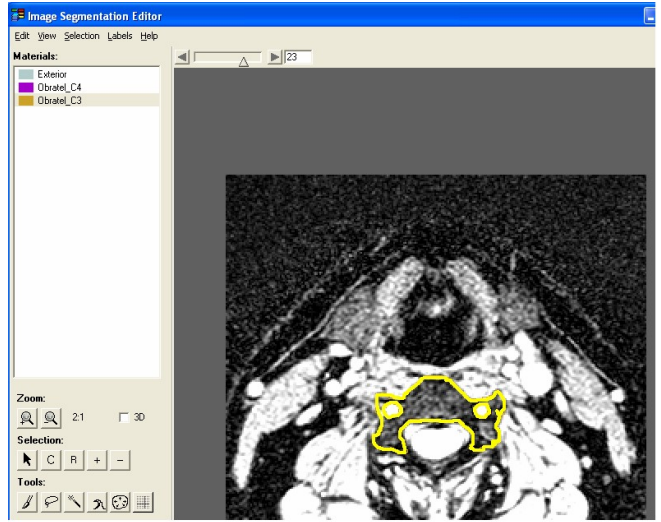
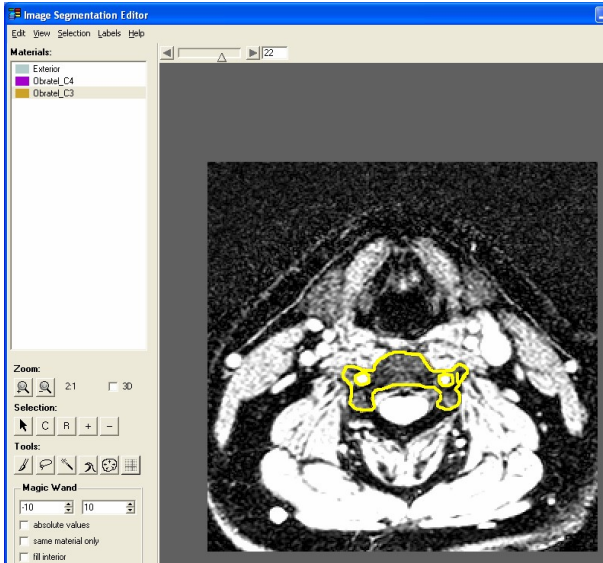


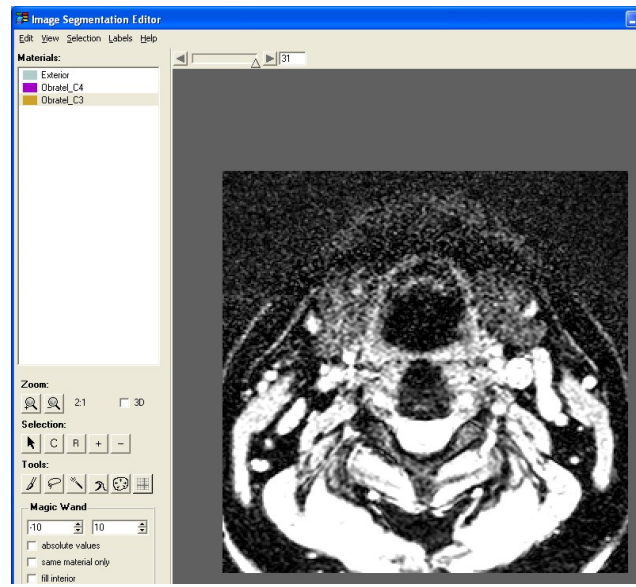
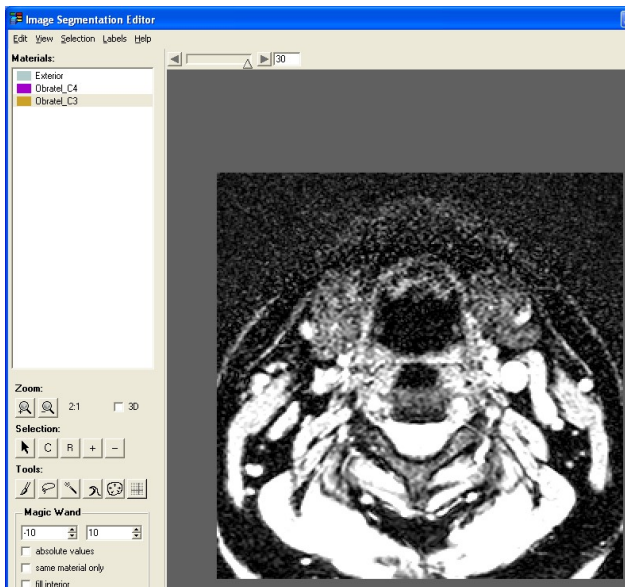
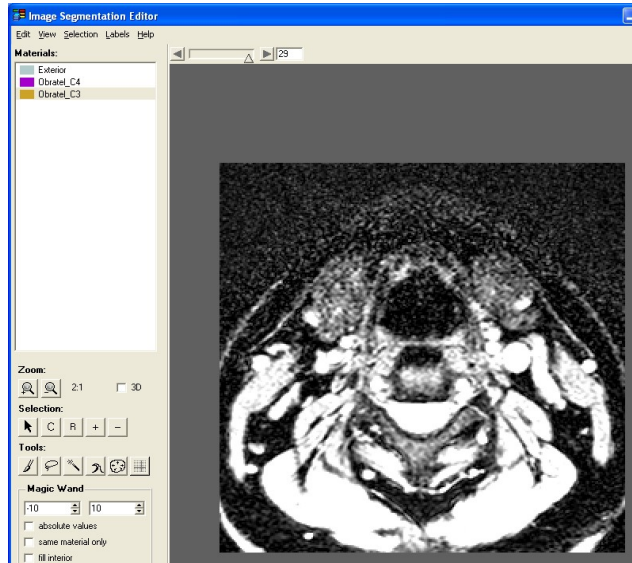
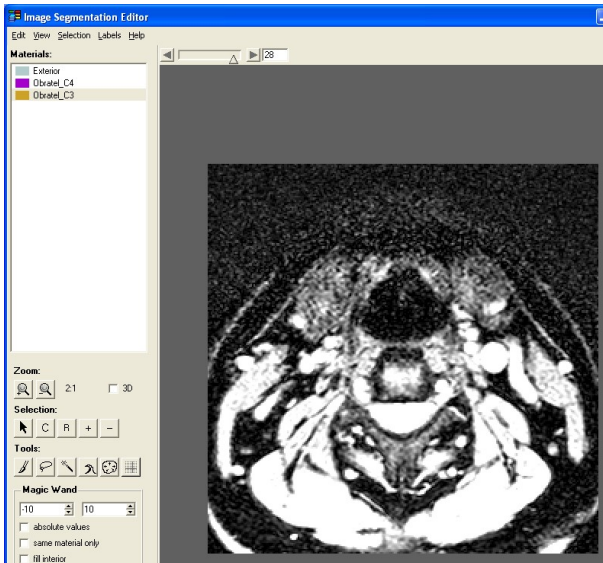












<b>Kritéria AS</b> <i>New York, 1966</i>
<p><b>Klinická kritéria</b>  Omezení pohyblivosti bederní páteře ve všech třech směrech - flexe, úklony a extenze  Současná nebo anamnestická bolest v torakolumbální krajině nebo v bederní páteři  Omezení rozsahu pohyblivosti hrudníku na 2,5 cm nebo méně při měření ve výši 4. mezižebří</p>
<p><b>Kritéria definitivní AS</b>  1. oboustranná sakroileitida 3. - 4. stupně s nejméně jedním klinickým kritériem  2. jednostranná sakroileitida 3. - 4. stupně nebo oboustranná 2. stupně s klinickým kritériem  1 (omezení pohyblivosti ve všech třech rovinách) nebo s oběmi klinickými kritérii 2 a 3  (bolesti v kříži a omezení pohyblivosti hrudníku)</p>
<p><b>Kritéria pravděpodobné AS</b>  oboustranná sakroileitida 3. 4. stupně bez klinických kritérií</p>
<i>Modifikovaná římská kritéria, 1984</i>
<p>1. Bolesti v kříži trvající déle než 3 měsíce, spojené s ranní ztuhlostí se zlepšením po rozcvičení. Věk do 45 let.  2. Opakující se bolest a ztuhlost hrudní páteře nejasné etiologie začínající před 45. rokem u příbuzných I. nebo II. stupně nemocných s AS. U pacientů bez rodinné anamnézy je k těmto</p>

příznakům nutná přítomnost pozitivního HLA-B27.

3. Akutní přední uveitida a opakující se bolesti v patách (entezopatie) nebo perzistující séronegativní

oligoartritida, začínající před 45. rokem u příbuzných I. Nebo II. Stupně nemocných s AS nebo

bez rodinné anamnézy s přítomností pozitivního HLA-B27.

4. Omezení pohyblivosti bederní páteře ve dvou rovinách, která není zaviněna infekční spondylitidou, neurologickými změnami, diskopatií nebo difúzní idiopatickou hyperostózou skeletu.

5. Omezení rozsahu pohyblivosti hrudníku na 2,5 cm a méně při vyloučení juvenilní nebo adolescentní

hrudní deformace, kongenitální srdeční vady nebo těžších plicních poruch.

6. Radiologické známky oboustranné sakroileitidy 2. nebo vyššího stupně (podle newyorských kritérií)

nebo jednostranné 3. nebo 4. stupně (kromě sakroiliakálních změn u Pagetovy choroby, hyperpara-

tyroidismu, fluorózy, hypofosfatemické osteomalacie, brucelózy, tuberkulózy, familiární středozemské

horečky, kvadruplegie nebo jiných těžších neurologických změn).

Navázat spolupráci s revmatologickým ústavem (RÚ), získání povolení k vyšetření jednoho pacienta s AS. Provést fyzioterapeutické vyšetření pacienta s AS.

Získat RTG snímky páteře v RÚ a po konzultaci s lékařem vypracovat zhodnocení snímků.

Získání kontaktu na MUDr., který provádí MRI pacientů s AS pro RÚ. Provedení MR páteře u pacienta s AS – konzultace o výhodnosti jednotlivých MR snímků a sekvencí.

Navázání kontaktu s biomechanickou laboratoří FTVS za účelem zpracování MR snímků v programu Amira - 3D systém.

Manuální definování jednotlivých obratlů je značně obtížné, ale v současné neexistuje program, který by dokázal tyto anatomické struktury přesně definovat.