

UNIVERZITA KARLOVA

FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

KATEDRA BIOLOGICKÝCH A LÉKAŘSKÝCH VĚD



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

MIMOKLOUBNÍ REVMATISMUS

JITKA NOVOTNÁ

Vedoucí práce: PhDr. Zdeňka Kudláčková, Ph.D.

HRADEC KRÁLOVÉ, 2023

Ráda bych touto cestou velice poděkovala paní PhDr. Zdeňce Kudláčkové, PhD., za odborné vedení mojí práce a za její ochotu a cenné rady udělené během naší spolupráce. Děkuji také svojí rodině a blízkým za podporu během celého studia.

„Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpal, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci jsou řádně citovány. Práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného titulu.“



.....

V Hradci Králové 22.3.2023

Podpis studenta

Obsah

Abstrakt.....	5
Abstract.....	7
1. Úvod.....	9
2. Cíl práce.....	10
3. Hlavní část.....	11
3.1. Anatomický a funkční popis mimokloubních měkkých struktur.....	11
3.1.1. Svalová tkáň.....	11
3.1.2. Šlachy, vazy a přídatné struktury svalů a šlach.....	12
3.1.3. Podkožní vazivo a tuková tkáň.....	14
3.2. Obecná charakteristika onemocnění.....	16
3.3. Popis vybraných onemocnění.....	17
3.3.1. Kalcifikující tendinitida.....	17
3.3.2. Úponová bolest Achillovy šlachy.....	19
3.3.3. Olecranon bursitis.....	22
3.3.4. Prepatelární bursitida.....	24
3.3.5. Syndrom zmrzlého ramene.....	26
3.3.6. Laterální epikondylitida humeru.....	29
3.3.7. Mediální epikondylitida humeru.....	31
3.3.8. Plantární fasciitida.....	34
3.3.9. Bolest dolní části zad.....	36
3.3.10. Patologie bedrokyčelního svalu.....	39
3.3.11. Syndrom kloubní hypermobility.....	42
3.3.12. Fibromyalgie.....	44
3.3.13. Syndrom karpálního tunelu.....	47
4. Závěr.....	50

5. Seznam použitých zkratk	51
6. Seznam obrázků	53
7. Použité zdroje	54
8. Seznam příloh	59
9. Přílohy	60

Abstrakt

Univerzita Karlova, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

Katedra: Katedra biologických a lékařských věd

Autor: Jitka Novotná

Vedoucí bakalářské práce: PhDr. Zdeňka Kudláčková, Ph.D.

Název práce: Mimokloubní revmatismus

Cíl práce:

Hlavním cílem této bakalářské práce bylo vytvořit ucelený přehled vybraných onemocnění, která spadají do skupiny mimokloubních revmatismů. Popsat jejich základní patologii, klinické projevy, způsoby diagnostiky a následné terapeutické možnosti. Dalším cílem této práce bylo vytvořit stručný anatomický a funkční popis mimokloubních struktur jako jsou svaly pohybového aparátu, šlachy, vazy, burzy atp.

Hlavní poznatky:

První část této bakalářské práce obsahuje popis mimokloubních struktur, charakterizuje jejich anatomii a funkci za fyziologického stavu pro lepší pochopení stavů patologických. V další části je souhrn vybraných onemocnění, která postihují výše popsané mimokloubní struktury. V této práci je kladen důraz hlavně na popsání patogeneze každého onemocnění, charakteristika klinických projevů a možností diagnostiky. Nedílnou součástí každého popisu je také přehled dostupných léčebných možností, které se v současnosti vyvíjí velkou rychlostí.

Závěr:

Z přehledu vybraných onemocnění vyplývá, jak je důležité skupinu mimokloubních revmatismů při diagnostice nepřehlížet. Pacienti se mnohdy potýkají s chronickými bolestmi a může trvat dlouhou dobu, než lékař stanoví diagnózu a doporučí cílenou léčbu konkrétního onemocnění. Toho lze dosáhnout díky stále se zlepšujícím metodám diagnostiky a možností terapie, které jsou v této práci popsány. Proto je nutná neustálá edukace jak lékařů, tak i jiného zdravotnického personálu, za cílem rychlejší a efektivnější péče.

Klíčová slova: Mimokloubní revmatismus, svaly, šlachy, vazy, burzy, patologie pohybového aparátu, diagnostické metody, terapeutické možnosti

Abstract

The Charles University, Pharmaceutical faculty in Hradec Králové

Department: Department of biology and medical science

Author: Jitka Novotná

Supervisor of the bachelor thesis: PhDr. Zdeňka Kudláčková, Ph.D.

Headline: Non-articular rheumatism

Background:

The main aim of this bachelor thesis was to create a comprehensive overview of selected diseases that fall under the group of non-articular rheumatism. To describe their basic pathology, clinical manifestations, methods of diagnosis and therapeutic options. Another aim was also the anatomical and functional description of extra-articular structures such as muscles, tendons, ligaments, bursae etc.

Main findings:

The first part of this bachelor thesis contains a description of extra-articular structures, characterizes their anatomy and function in a physiological state for better understanding of pathological states. The next part contains a summary of selected diseases that affect the extra-articular structures described above. In this thesis, the emphasis is mainly on the description of the pathogenesis of each disease, the characteristics of the clinical manifestations and the possibilities of diagnosis. An integral part of each description is also an overview of available treatment options, which are currently developing at great speed.

Conclusions:

The overview of selected diseases shows how important it is not to overlook the group of non-articular rheumatism during diagnostic process. Patients often struggle with chronic pain and it can take a long time for a doctor to make a diagnosis and recommend an effective treatment for a specific disease. This can be achieved thanks to the ever-

improving diagnostic methods and therapy options described in this work. Therefore, continuous education of doctors and other medical personnel is necessary to have faster and more effective care.

Keywords: non-articular rheumatism, muscles, tendons, ligaments, bursae, pathology of the musculoskeletal system, diagnostic methods, therapeutic options

1. Úvod

Mimokloubní měkké struktury zahrnují svaly pohybového aparátu, šlachy, vazy, tíhové váčky, šlachové pochvy, podkožní vazivo a tuk. V první kapitole jsou všechny tyto struktury anatomicky popsány a je přiblížena také jejich funkce za fyziologického stavu. Pokud hovoříme o mimokloubním revmatismu, tyto výše jmenované struktury jsou probíhajícím patologickým procesem anatomicky i funkčně pozměněny. Patologický proces může znamenat například netypickou přestavbu tkáně, prodělání úrazu, probíhající zánětlivý proces a porušenou přirozenou schopnost jeho reparace.

Mimokloubní revmatismus je pojem, který pod sebou skrývá mnoho onemocnění a několik z nich je popsáno v hlavní části této práce. U většiny z nich se vyskytuje stejný klinický příznak – a to je bolest. Ve většině případů trvá měsíce či roky, než se stanoví konkrétní diagnóza. Tato všechna onemocnění jsou pro lékaře zrádná v tom, že mají mnohdy nespecifické příznaky a pomocí rutinně prováděných zobrazovacích metod nemusí být patologické změny ještě viditelné. Proto se často stává, že pacient odchází od lékaře s nepořízenou nebo pouze s obecnými radami, jak si od bolesti ulevit. Nedochozí tak k cílené léčbě, která by vyřešila důvod bolesti. Dnes se však metody diagnostiky a léčby posouvají vpřed velkou rychlostí, a to může mít za důsledek zkvalitnění lékařské péče, která je v současné době už sama o sobě na dost vysoké úrovni. Nově nalezené nebo teprve testované způsoby jak diagnostikování, tak terapie, jsou popsány u každého onemocnění individuálně.

2. Cíl práce

Hlavním cílem této bakalářské práce je vytvořit ucelený přehled vybraných onemocněních, které spadají do skupiny mimokloubních revmatismů. Popsat jejich základní patologii, klinické projevy, způsoby diagnostiky a následné terapeutické možnosti. Dalším cílem této práce bylo vytvořit stručný anatomický a funkční popis mimokloubních struktur jako jsou svaly pohybového aparátu, šlachy, vazy, burzy atp., které bezprostředně souvisejí s popisovanými patologickými stavy.

3. Hlavní část

3.1. Anatomický a funkční popis mimokloubních měkkých struktur

3.1.1. Svalová tkáň

Jednou z měkkých mimokloubních struktur je svalová tkáň. Obecně ji dělíme na hladkou, srdeční a příčně pruhovanou (kosterní) svalovinu (Dylevský, 2009). Pro účely této práce jsme se primárně zabývali anatomickým, histologickým a funkčním popisem kosterní svaloviny.

Základní stavební jednotkou je svalové vlákno (svalové syncytium). Funkční a biomechanickou základní složkou je tzv. motorická jednotka. Jedná se o uskupení svalových vláken inervovaných jedním motoneuronem. Jednotlivá svalová vlákna se sbíhají ve svalový snopec. Na povrchu svalových vláken je přítomna membrána (sarkolema) a v cytoplazmě jsou uložena podélně orientovaná vlákna – myofibrily. Sarkomera je pak základní funkční a strukturální jednotka myofibril. Při pozorování v elektronovém mikroskopu si lze všimnout, že myofibrily jsou složeny ze dvou typů myofilament – tenká aktinová a tlustá myozinová vlákna. Tenké myofilamentum se kromě aktinu skládá také ze dvou dalších bílkovin. Na základní šroubovici aktinu nasedá tropomyosin, který se v klidu váže na troponin a společně v klidovém režimu zabraňuje spojení aktinu a myosinu. Rozlišují se tři druhy troponinu – troponin I, T a C. Troponin T zajišťuje vazbu s tropomyozinem, troponin I má velkou afinitu k aktinu a na C-podjednotku troponinu se vážou vápenaté ionty během kontrakce. Za pružnost sarkomery jsou pak zodpovědné další proteiny - titin a nebulin. (Konrádová, 2000; Dylevský, 2009; Kittnar et al., 2011).

Molekulární podstata kontrakce spočívá v interakci aktinu a myosinu. V klidovém stavu interakci zabraňuje troponin-tropomyosinový komplex, který plní funkci „relaxačního proteinu“. Ovšem po uvolnění kalciových iontů ze sarkoplazmatického retikula dochází k tomu, že se Ca^{2+} rychle navážou na C-podjednotku troponinu, a to vede ke konformační změně tohoto komplexu. Na ATPázovém místě hlaviček myozinu je navázána molekula ATP, která se po uvolnění vápenatých iontů hydrolyzuje, myozin změní své prostorové uspořádání, vznikne aktino-myozinový komplex a dojde tak

k vlastnímu procesu kontrakce. Základním předpokladem pro činnost kosterní svaloviny je tedy schopnost uvolnit Ca^{2+} ionty a schopnost spotřebovat ATP (Kittnar et al., 2011).

Z morfologického, histochemického a funkčního hlediska máme dva druhy svalových vláken – červená a bílá. Červená vlákna, na rozdíl od bílých, obsahují hodně myoglobinu, cytochromu a velký počet mitochondrií. Jejich kontrakce je sice pomalejší, zato vytrvalejší. V lidském těle se vyskytují například v extenzorech páteře a dýchacích svalech, kde takový typ kontrakce potřebujeme. Kdežto bílá vlákna kontrahují rychle, dříve se unaví, obsahují méně mitochondrií i myoglobinu, ale naopak větší počet myofibril. Bílá vlákna se v lidském těle vyskytují spolu s červenými a jejich vzájemný poměr v zastoupení se mění. Každý sval má své typické geometrické a prostorové uspořádání vláken, které určuje charakteristickou makroskopickou i mikroskopickou svalovou texturu. Klasickým histologickým barvením hematoxylin-eosin se tyto typy vláken od sebe nedají rozeznat. Pro rozlišení je nutno použít histochemické metody, které potvrdí vyšší aktivitu mitochondriálních enzymů u červených vláken. Jedná se především o dehydrogenázy (Konrádová, 2000; Dylevský, 2009; Kittnar, 2011).

Z pohledu anatomického má sval tři hlavní části – začátek svalu (*origo*), hlavu svalu (*caput musculi*) a úpon svalu (*insertio*). Hlavu pak ještě tvoří „masitá“ část – tzv. břicho (*venter*) – složené především ze svalových vláken. Konečnou částí hlavy je ocas (*cauda musculi*), oblast zužující se k místu přechodu svalu do šlachy (Dylevský, 2009).

3.1.2. Šlachy, vazy a přídatné struktury svalů a šlach

Další měkkou strukturou jsou šlachy (*tendines*). Jedná se o provazce tuhého vaziva uspořádaného do pruhů. Mezi svazky jsou přítomny ještě oploštělé fibroblasty, jejichž výběžky obepínají přiléhající vlákna. V porovnání s ligamenty (vazy), které jsou šlaše velice podobné, mají šlachy pravidelnější uspořádání a rozmístění fibroblastů je rovnoměrnější. Šlachy a vazy obecně jsou důležité pro úpon svalu ke kosti. Šlachy však v průběhu života podléhají strukturálním změnám. S věkem se snižuje jejich mechanická pevnost a elasticita. Zhoršuje se také látková výměna kvůli změně struktury krevních kapilár. Množství cév je sice stejné, ale cévní stěna se stává silnější, a to znesnadňuje látkovou výměnu a šlachy tak nejsou dostatečně vyživené. Obecně je ale cévní zásobení šlachy chudé, velké úseky šlach jsou mnohdy vyživovány pouze difuzí. Mimo jiné to znesnadňuje případné hojení poškozených šlach (Dylevský, 2009).

Pro účely této práce je důležité popsat strukturu přechodů mezi svaem - šlachou a šlachou - kostí. Prvně zmíněný přechod je modifikován tak, že vazivo kosterního svalu přechází do vymezeného vaziva šlasy. Vlákna svalu a vlákna šlasy se mezi sebe schodovitě zasouvají. Přechod tak neprobíhá v jedné rovině, jak by se na první pohled mohlo zdát. Tento způsob je důležitý nejen z hlediska mechanické pevnosti, ale také kvůli snazšímu přenosu síly svalového stahu na skelet. Přechod *šlasy a kosti* je realizován díky drsnatinám, kostním výběžkům, hranám a liniím. Spojení se může uskutečnit dvěma způsoby – buď pomocí periostu nebo přímým přechodem šlasy do kosti. Do periostu se zanořují především šlasy s oválným nebo kruhovitým průřezem. Takto se upíná například velký prsní sval nebo sval široký zádoový. Přímo do kosti se pak upínají šlasy svalů, které jdou do místa nekrytého periostem, což jsou například drsné čáry na femuru. (Dylevský, 2009).

Přidatné struktury svalů a šlach mají za úkol chránit je před mechanickým poškozením. Jsou především v místech, kde sval nebo šlacha prochází kostěným nebo chrupavčitém místem. Těmito strukturami jsou tíhové váčky (burzy) a šlachové pochvy (Čihák, 2016).

Burzy (*bursae synoviales*) se tvoří z podkožního vaziva v místech, kde je výrazné mechanické zatížení. Jedná se hlavně o kolenní a ramenní kloub. Na povrchu váčku je membrána podobná té synoviální u kloubu a uvnitř je serózní tekutina, která burze dává vlastnost pružného a kluzného tělesa. Existují dva typy burz – šlachové a podkožní. **Šlachové burzy** se vyskytují především na končetinách. Obecně v místech, kde se šlacha upíná ke kostěnému nebo chrupavkovému podkladu. Příkladem může být burza mezi úponem šlasy stehenního svalu a holenní kostí. **Podkožní burzy** můžeme najít na místech mezi kůží a kloubními pouzdry. Například váček na přední straně kolenního kloubu mezi patelou a kůží. Dlouhodobé mechanické zatížení tíhových váček může vést k rozvoji zánětů, což bude popsáno dále (Dylevský, 2009; Čihák, 2016).

Šlachové pochvy (*vaginae synoviales*) jsou burzy trubcovitého tvaru a vyskytují se kolem šlach procházejících nad kloubními pouzdry a v místech kde dochází ke tření šlasy. Jsou vytvořeny výhradně v oblasti horní a dolní končetiny a ramenního kloubu.

Velký význam mají hlavně na prstech ruky a ve dlani. Pochvy jsou složeny ze synoviální a fibrózní vrstvy (Dylevský, 2009; Čihák, 2016).

3.1.3. Podkožní vazivo a tuková tkáň

Podkožní vazivo (*hypodermis, tela subcutanea*) je poslední nejspodnější vrstvou kůže. Na povrchu se nachází pokožka (*epidermis*) a pod ní škára (*dermis, corium*). Tela subcutanea je složena z řídkého kolagenního vaziva a místy nacházíme četné adipocyty. Hlavním úkolem je připojení kůže k hlouběji uloženým strukturám, proto podkožní vazivo mnohdy není považováno za součást kůže (Konrádová, 2000; Vajner et al., 2017).

Tuková tkáň je tvořená tukovými buňkami, adipocyty. Ty se vyskytují buď jednotlivě nebo se spojují do velkých skupin. Tukové buňky se v organismu vyskytují ve dvou formách – univakuolární a multivakuolární adipocyty. Univakuolární adipocyty mají jádro uloženo na periferii v blízkosti buněčné membrány. Jsou větší, mohou se vyskytovat jak jednotlivě, tak ve skupinách. Uvnitř nacházíme jednu velkou tukovou kapénku a pak další drobné v oblasti cytoplazmatického lemu. Multivakuolární tukové buňky mají sférické, centrálně uložené jádro, ve srovnání s univakuolárními jsou menší a můžeme pozorovat velký počet drobných kapének bez jedné velké. Je zde také hodně mitochondrií a energie odsud je spíše uvolňována dále do těla, než stěrána a ukládána ve formě ATP (Konrádová, 2000; Vajner, Uhlík, Konrádová, 2018).

Tukové vazivo jako takové pak můžeme rozlišit na základě toho, jaký typ adipocytů se v nich vyskytuje, na bílý a hnědý tuk. **Bílé tukové vazivo** obsahuje z velké části buňky univakuolární. Bílé tukové vazivo představuje hlavní zásobárnu energie. Energie v ní uložená by vystačila odhadem asi na čtyřicet dní hladovění. Mimo jiné je tuk obecně důležitý pro syntézu některých hormonů, tvoří mechanickou ochranu orgánům a vykazuje i endokrinní činnost. Mezi hormony pocházející z tukové tkáně patří například leptin, který reguluje náš příjem potravy (tzv. hormon hladu). **Hnědé tukové vazivo** obsahuje velké množství multivakuolárních adipocytů. Hnědá barva je dána vysokým obsahem mitochondrií. Hnědé tukové vazivo je u dospělého člověka koncentrováno především podél cév. U novorozence je tomu jinak. Ten má hnědý tuk typicky mezi lopatkami, v mezihrudí, kolem ledvin, slinivky břišní a v závěsech tenkého střeva. Je to

významné pro jeho termoregulační schopnost. V dětském věku představuje rychle mobilizovatelnou zásobu energie a zajišťuje stabilitu tělesné teploty (Dylevský, 2009).

3.2. Obecná charakteristika onemocnění

Mimokloubní revmatismus je široká a rozmanitá skupina onemocnění, která postihují svaly, šlachy, šlachové pochvy, úpony, burzy a další pomocné pohybové struktury. Tato skupina onemocnění je také někdy nazývána jako revmatismus měkkých tkání. Ač se jedná o opravdu obsáhlou a rozmanitou skupinu, jeden rys je společný – a to je bolest. Bolest muskuloskeletálních měkkých tkání je v prostředí primární péče velice častá, avšak diagnostika je obtížná a často bývá na praktickém lékaři, aby příznaky vyhodnotil a pacienta poslal k příslušnému odborníkovi – revmatologovi či rehabilitačnímu lékaři. Mezi běžně prováděné diagnostické úkony patří důkladně zaznamenaná anamnéza, laboratorní vyšetření, zobrazovací a další metody (např. elektromyografie). Důležité je také objektivní posouzení nemocného – testy pohyblivosti, celkové držení těla, případné deformity, bolestivé oblasti atp. Příčiny rozvoje onemocnění bývají různé, ale mnohdy to jsou vadné stereotypy v každodenním životě a v zaměstnání. Špatné pohybové návyky, nadměrné přetěžování při sportu, nedostatečná edukace o správném provedení namáhavých pohybů, prodělaná traumata, úrazy, infekce a tak dále. Postižení mimokloubních struktur je také častou příčinou pracovní neschopnosti a tím pádem má i velký socioekonomický dopad (Trnavský, 1993; Navrátil, 2008; Hubbard, Hildebrand, 2018). V této práci jsme se dále zabývali popisem vybraných onemocnění, řadící se do této skupiny.

3.3. Popis vybraných onemocnění

3.3.1. Kalcifikující tendinitida

Kalcifikující tendinitida (KT) je poměrně běžný, bolestivý stav charakterizovaný přítomností vápenatých usazenin ve šlachách. Vápenný materiál obsahuje shluky hydroxyapatitu vápenatého v krystalické nebo amorfní formě. Většinou je postižený ramenní kloub a jeho rotátorová manžeta, avšak KT se může vyskytnout prakticky kdekoliv v těle. Rotátorová manžeta je složitá anatomická struktura a pomáhá k udržení ramene ve správném postavení. Jedná se o skupinu čtyř silných svalů a jejich šlach a ty obepínají ramenní kloub. Kalcifikace se objevují většinou v úponu těchto šlach a v synoviální tkáni (Sansone, Mariorano et al., 2015; Čihák, 2016).

V odborné společnosti panuje jakýsi nesoulad v etiopatogenezi KT. Některé teorie pracují s verzí, že KT může být výsledkem poškozeného buněčného procesu. Za normálních podmínek by totiž byla vytvořená kalciová depozita resorbována a nedocházelo by tak k jejich usazování. V některých případech může být tento regenerační proces narušen a vede to k rozvoji onemocnění. Rovněž se předpokládalo, že vzniku vápenatých usazenin předchází degenerace rotátorové manžety nadměrným přetížením. Naopak další studie popisují souvislost degenerace šlachy a lokální ischemii. Existuje také teorie, že celý proces začíná nekrózou a v důsledku apoptózy buněk spolu s intracelulární akumulací vápníku se rozvíjí onemocnění. Někteří hledají souvislost kalcifikující tendinitidy a onemocnění štítné žlázy, příštítných tělísek nebo porušeného metabolismu estrogenu. Tyto hormony mají vliv právě na metabolismus vápníku v těle a jejich nesprávná či patologicky narušená funkce může mít vliv na rozvoj KT (Sansone, Mariorano et al, 2015; Merolla, Singh et al., 2016).

Obecně lze rozdělit průběh onemocnění do tří stádií. První **prekalcifikační fáze** je spojena s přeměnou šlachy ve fibroartilaginózní tkáň, která působí jako substrát pro ukládání vápníku. Druhá **kalcifikační fáze** pak představuje vlastní ukládání vápníku. Skládá se z formativní a resorpční fáze. Nejprve se krystaly vápníku ukládají do šlachy, ještě ale nemusí docházet ke klinické manifestaci. V resorpční fázi jsou pak kalciová depozita fagocytována makrofágy. Typický je edém, zvýšený intratendinózní tlak a rozvoj akutní bolesti, která mnohdy nereaguje na běžně dostupná analgetika. Poslední

postkalcifikační fáze je spojena s regenerací a remodelací šlachové tkáně – vápenaté usazeniny jsou nahrazeny granulační tkání. Může to trvat i několik měsíců a na konci je většinou úplně zahojená postižená šlacha (Chianca, Albano et al., 2018).

Hlavním klinickým příznakem je bolest, která může, ale nemusí, být spojena s akutním nebo postupným omezením pohybu. Akutní bolest se často vyskytuje na začátku onemocnění, ale kalciová depozita mohou být zhruba ve 20 % případů asymptomatická a nebolestivá. Dále jsou typické svalové křeče a omezená hybnost. Kalcifikující tendinitidu lze rovněž zaměnit s jinou patologií jako je natržení rotátorové manžety nebo postižení dlouhé hlavy bicepsu, pokud hovoříme o ramenním kloubu. Uvádí se, že KT se nejčastěji rozvíjí u žen, které jsou postiženy dvakrát více než muži. Také je známo, že tato choroba se vyskytuje často u lidí se sedavým zaměstnáním, například u úředníků, pokladních, krejčí, u pracovníků výrobní linky a lidí píšících pravou rukou. Lze to vysvětlit tak, že všechna tato zaměstnání vyžadují zvýšenou námahu ramene zvláště během rotace (Merolla, Singh et al., 2016).

Diagnostika KT se opírá především o zobrazovací metody. Klinické příznaky bývají poměrně nespecifické pro vyslovení konkrétní diagnózy. Běžně používanou metodou je ultrazvuk, který je vhodný pro hodnocení struktur měkkých tkání v celém těle. Na základě různého procentuálního zastoupení vápníku můžeme viditelné kalcifikace rozdělit do tří skupin. Rozdělení se pak promítá do toho, jak moc je viditelné tzv. akustické zastínění. Platí, že čím větší obsah vápníku depozitum má, tím výraznější vrhá zastínění a tím lépe se diagnostikuje. Magnetická rezonance (MRI) je další možnou metodou, avšak nízké množství rezonujících protonů obsažených ve vápenatých usazeninách obvykle vede ke špatné viditelnosti samotné kalcifikace (Chianca, Albano et al., 2018).

Co se týče terapie a léčby, první volbou je vždy léčba konzervativní. Akutní fáze obvykle vyžaduje podání nesteroidních antiflogistik pro úlevu od bolesti a vhodně zvolenou rehabilitaci. V této fázi se klade důraz hlavně na cvičení pasivního rozsahu pohybu, aby se zabránilo ztuhnutí ramene. Velice diskutabilní metodou je lokální aplikace steroidů pomocí injekce. Studie v tomto případě prokázaly pozitivní nebo žádný efekt. Dokonce byly zaznamenány i negativní efekty v podobě zastavení přirozené

resorpce ložisek. Ve většině případů je konzervativní léčba dostatečná. Vynikající až dobré výsledky jsou až u 72 % pacientů. Další poměrně invazivním způsobem je ultrazvukem naváděný výplach, díky kterému jsou odstraněna kalciová ložiska. Je to běžně používaný zákrok, není finančně náročný a lze jej provádět ambulantně v lokální anestezii. V podstatě se jedná o výplach postiženého místa ve šlaše a soubor dalších drobných zákroků, které pomohou ulevit od bolesti. Avšak po selhání konzervativních léčebných možností lze přistoupit k chirurgickému odstranění vápenatých ložisek (Merolla, Singh et al., 2016).

3.3.2. Úponová bolest Achillovy šlachy

Achillova tendinopatie (dále jen AT) je charakterizována bolestí, zhoršenou výkonností a otokem Achillovy šlachy a jejího okolí. Achillova šlacha spojuje trojhlavý sval lýtkový s patní kostí. Je významnou strukturou pro chůzi a pohyb. Lýtkový sval přechází ve šlachu zhruba v polovině lýtky, šlacha je velmi elastická díky dobrému prokrvení a řadí se mezi ty nejpevnější šlachy v lidském těle (Maffulli, Longo et al., 2020).

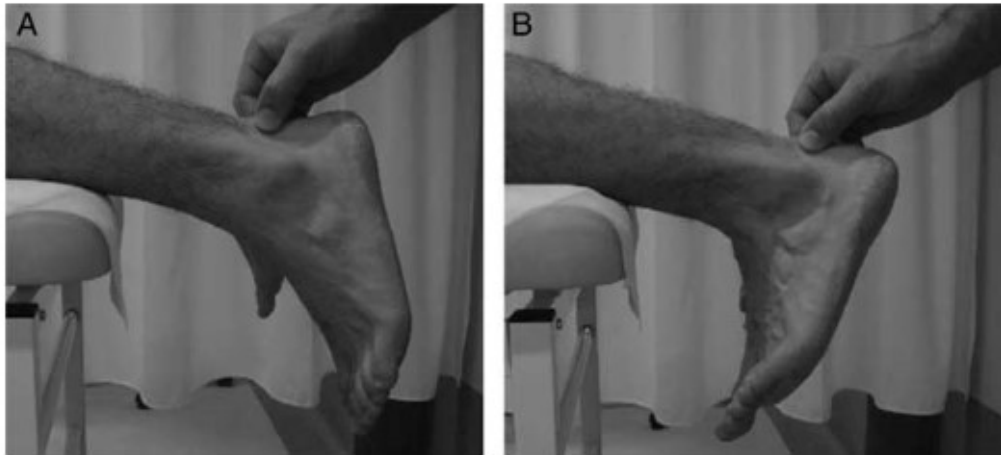
Etiologie AT zůstává nejasná a zdá se, že se na jejím rozvoji podílí mnoho faktorů. Mezi ně se řadí například míra prokrvení šlachy, věk, pohlaví, tělesná hmotnost, výška, přítomnost komplexní ortopedické deformity chodidla či laterální nestabilita kotníku. Pro celkový stav Achillovy šlachy není dobré nadměrné zatěžování při tréninzích, špatná technika prováděného pohybu, nedostatečné zaléčení předchozího zranění, nevhodně zvolená obuv, trénink na šikmém, kluzkém či tvrdém povrchu atd. AT vzniká zřejmě díky nerovnováze mezi svalovou silou a elasticitou šlachy nebo kvůli nerovnoměrnému napětí ve šlaše. Není jasné, jestli odlišná námaha šlachy vyvolává odlišné komplikace. V těle běžně dochází k aktivní opravě únavového poškození. Poškození vyvolává ve šlaše tzv. mikrotraumata a jejich opravný mechanismus mají na starost tenocyty (oploštělé fibroblasty). Pokud se tak neděje, dojde k vyplavení cytokinů, eikosanoidů (prostaglandiny, tromboxany, leukotrieny), vazoaktivních aminů (histamin, serotonin), aktivaci komplementu, další modulaci buněčné aktivity a k rozvoji potenciálního zánětu (Longo, Ronga et al., 2018).

Základním projevem AT je bolest, která se většinou projevuje na začátku a na konci tréninku. Bolest dokonce může být tak silná, že pacienta omezuje v běžných

činnostech. Obecně se předpokládalo, že bolest vzniká v důsledku probíhajícího zánětu nebo separace kolagenových vláken nebo narušením šlachy. U chronicky bolestivých AT se však zánětlivé stavy nevyskytují, proto je možné, že bolest může pocházet z kombinace mechanických a biochemických příčin (Longo, Ronga et al., 2018).

Matrix šlachy se neustále remodeluje a to zvláště v místech vystavených vysokému zatížení. Na této remodelaci se podílejí matrix-metaloproteázy (MMPS). Jedná se o enzymy ze skupiny endopeptidáz, které díky své proteolytické schopnosti iniciují degradaci kolagenu. Bylo identifikováno celkem 23 lidských MMPS a jejich aktivita je inhibována reverzibilně tkáňovou inhibicí. Ta probíhá nekovalentním způsobem a nerovnováha mezi MMPS a těmito inhibitory způsobuje poruchy na úrovni kolagenu ve šlachách. Platí, že tendinopatické šlachy mají zvýšenou míru přestavby matrix, což vede k mechanicky méně stabilní šlaše, která je náchylnější k poškození. Hlavní roli v regulaci remodelace hraje metaloproteáza MMP3, která je nezbytná pro vhodnou přestavbu tkáně a pro prevenci tendinopatických změn. V případě AT je však down-regulována, je snížena její exprese, a proto dochází k patologické remodelaci. Naopak metaloproteázy MMP2 a MMP9 jsou up-regulovány, což má za následek rozvoj AT. MMP9 se mimo jiné podílí i na zvýšeném počtu leukocytů v krvi, a to může být jedním z ukazatelů patologického procesu. Na patogenezi tendinopatie mají svůj podíl i prostaglandiny a ciprofloxacin, které snižují syntézu kolagenu a matrix. Prostaglandiny jsou hormony odvozené od kyseliny arachidonové, působí lokálně a jsou důležitými mediátory zánětu, způsobují vazodilataci a tím i pokles krevního tlaku. Ciprofloxacin je antibiotikum, které se používá jako lék druhé volby při střevních nebo močových infekcích. Snížená syntéza kolagenu je jedním z jeho nežádoucích účinků (Longo, Ronga et al., 2018; Maffulli, Longo et al., 2020).

Pro diagnostiku AT se v klinické praxi používá tzv. Royal London hospital test (obr.1). Pacient leží na břiše na lehátku a chodidla má volně položená přes jeho okraj. Jde se o to, že jakmile nahmatání šlachy s kotníkem v neutrální poloze (obr. 1A) vyvolá lokální citlivost, je pacient vyzván k maximální dorzální flexi v kotníku a v maximální plantární flexi je palpována část šlachy, která byla původně citlivá (obr. 1B). Hodnotí se přítomnost či nepřítomnost citlivosti, specifita a reprodukovatelnost palpce (Longo, Ronga et al., 2018).



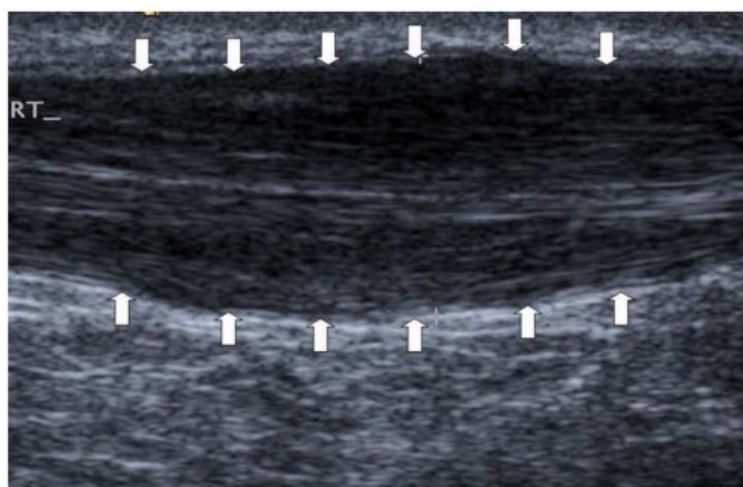
Obrázek 1 Royal London hospital test

(Longo, Ronga, 2018)

A – nahmatání šlachy v neutrální poloze a hodnocení lokální citlivosti

B – maximální dorzální a plantární flexe, palpace citlivé části šlachy k hodnocení specifity a reprodukovatelnosti bolesti

Další možností diagnostiky je použití rentgenu. Rentgenové snímky se běžně pořizují u pacientů se symptomy trvajících déle než šest týdnů, aby se vyloučily kostní abnormality. V případě AT je viditelná kalcifikace zadní patní ostruhy. V Evropě je za primární zobrazovací metodu považována ultrasonografie. Hlavní výhodou oproti jiným způsobům je její interaktivní schopnost a neinvazivnost. Na obrázku č. 2 můžeme vidět výrazné ztlustění Achillovy šlachy, které také může znamenat možnou AT. Detailní informace o vnitřní morfologii šlachy nám poskytuje MRI. Na rozdíl od ultrazvuku je MRI lepší v detekci neúplných ruptur šlachy. Vzhledem však k vysoké citlivosti MRI by měla být data interpretována s opatrností a měla by být hodnocena v korelaci se symptomy pacienta dříve, než se učiní jakákoliv opatření (Maffulli, Longo et al., 2020).



Obrázek 2 Ztlustělá Achillova šlacha zobrazená ultrazvukem (Maffulli, Longo et al. 2020)

AT je možné vyřešit konzervativně. Obecně platí, že neoperační, konzervativní léčba by měla být aplikována minimálně tři až šest měsíců před zvažováním operace, protože AT může během tohoto období vymizet až u tří čtvrtin pacientů. Pro úlevu od bolesti může pacient užívat nesteroidní antiflogistika. Další alternativou jsou ortopedické vložky do bot, především patní vložky. Příznivé výsledky také přináší elektroterapie, kdy nízkoenergetické vlny stimulují hojení měkkých tkání a inhibují receptory bolesti. Široce dostupnou a často používanou metodou je ultrazvuková terapie. Autoři nových systematických přehledů však opakovaně došli k závěru, že neexistují dostatečné průkazy příznivého účinku. Tyto výsledky je třeba ještě potvrdit na širší skupině pacientů (Maffulli, Longo et al., 2020).

3.3.3. Olecranon bursitis

Olecranon bursitis (OB) je onemocnění charakterizováno nadbytečnou tekutinou v burze, která může být spojena se zánětem nebo bez něj. Postižená burza se nachází mezi kůží a výběžkem kosti loketní (*olecranon*) a ulehčuje klouzavý pohyb kůže po tomto výběžku. Díky svému umístění je burza vystavena velkému mechanickému zatížení a tlaku, a to může vést k rozvoji zánětlivého stavu. Přítomná tekutina bývá při nezánětlivé OB serózní (čirá, poměrně řídká). V případě zánětlivé OB zde může být viditelné krvácení (např. po úrazu) nebo hnis (Sayegh, Strauch, 2014).

Existuje několik příčin rozvoje OB, avšak nejčastější příčinou bývá prodělané trauma olecranonu – až 77 % pacientů s OB hlásí předchozí úraz. K umožnění bakteriální invaze do burzy stačí trauma malého rozsahu nebo i opakující se mikrotraumata. Rizikovou skupinou pacientů jsou osoby, které se živí manuální prací jako jsou instalatéři, horníci, zahradníci, mechanici a sportovci. Historicky to vedlo k zavedení různých pseudonymů jako např. *syndrom instalatérského nebo studentského lokte*. Kromě prodělaných traumat může být OB spojena s běžnými zdravotními obtížemi – a to buď přímo nebo v důsledku jejich terapie (př. imunosuprese). Mezi běžná onemocnění s přímou souvislostí řadíme diabetes mellitus, dnu, revmatoidní artritidu nebo HIV infekci. Mikrobiálním původcem septického OB je *Staphylococcus aureus*, který většinou bývá rezistentní vůči penicilinu. Druhým nejvíce izolovaným organismem jsou β -hemolytické streptokoky (Sayegh, Strauch, 2014; Reilly, Kamineni, 2016).

Prvním příznakem OB je často otok. Kůže na zadní straně lokte je volná, což znamená, že malý otok na počátku nemusí být okamžitě zaznamenán. Jak se otok zvětšuje, burza se začíná natahovat, a to způsobuje bolest. Bolest se zhoršuje při přímém tlaku na loket nebo při jeho ohybu. Otok se může zvětšit natolik, že značně omezí rozsah pohybu v lokti. Postižený loket bývá mnohdy zarudlý a teplý na dotek, což jsou klasické příznaky probíhajícího zánětu. Pokud se infekce neléčí ihned, může se rozšířit do dalších částí paže nebo se přesunout do krevního řečiště vlivem toho, že infikovaná burza se spontánně nebo pod tlakem otevře a hnis z ní se dostane ven, jedná se o velmi závažnou komplikaci (Syegh, Strauch, 2014).

Diagnostika onemocnění se opírá o posouzení symptomů, provedeného fyzikálního vyšetření a zejména u septické OB je důležitá laboratorní diagnostika. U většiny pacientů s podezřením na OB je nezbytné provedení RTG snímků. Ty slouží hlavně k vyloučení zlomenin či přítomnosti cizího tělesa v případě traumatu. Stejně tak se hodnotí případné abnormality měkkých tkání a kostních patologií, jako jsou olecranonové ostruhy (Reilly, Kamineni, 2016).

Zlatým standardem pro diagnostiku septické OB je kultivace bursální tekutiny (dále jen BT), která však trvá až několik dní a nepomůže při okamžitém rozhodování o počáteční léčbě. Mezi nejčastěji vykultivované organismy patří *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, Streptokoky skupiny A, B i C, *Enterococcus faecalis*, gramnegativní tyče (*Klebsiella oxytoca*, *Escherichia coli*) či *Pseudomonas sp.* Odběr BT má svá omezení - měl by být proveden ještě před zahájením antibiotické terapie, protože po užití ATB je pravděpodobnost izolace původce zánětu velmi nízká. Kromě kultivace se provádí barvení BT dle Grama, v hematologické laboratoři se z periferní krve stanovuje diferenciální počet leukocytů, rychlosti sedimentace erytrocytů a stanovení hladiny C-reaktivního proteinu (CRP). Ho a Tice mimo jiné zjistili, že snížená koncentrace glukózy v BT pod 50 % v porovnání s glukózou v séru je také diagnostickým znakem infekce. Kromě toho je důležité vyšetřit přítomná krystalová depozita v burze. Histologický preparát se většinou barví hematoxylinem eosinem a mikroskopicky hodnotíme nejen krystaly, ale také přítomnost infekčních ložisek atp. Snímky histologických preparátů viz příloha 1-4 (Reilly, Kamineni, 2016).

Léčba OB se odvíjí od toho, zdali se jedná o septický či aseptický zánět. Ve druhém jmenovaném případě se snažíme zmírnit klinické příznaky a ulevit pacientovi. Ať už aplikací dlahy na postižený loket, chlazení, podávání nesteroidních antiflogistik (NSAID) či kortikosteroidů, které v odborné společnosti vyvolaly spoustu kontroverzí vzhledem ke svým vedlejším účinkům při dlouhodobém užívání. Dále je možné odsát přebytečnou burzální tekutinu pro úlevu od tlaku, který způsobuje (Sayegh, Strauch, 2014).

V případě zánětlivé burzitidy je nutná aplikace antibiotik (ATB). Byl vytvořen klasifikační systém, kde jsou pacienti zařazeni podle klinických příznaků do skupiny mírně, středně nebo těžce nemocných. Podstatné je, že celý tento systém byl vytvořen pro sledování doby užívání ATB potřebné k dosažení sterility infikovaných aspirátů burzy. Ku příkladu u imunokompromitovaných pacientů je nutné delší užívání. Další možností léčby je otevřená drenáž, která se provádí u pacientů, kteří nereagují na ATB nebo je pacient v důsledku infekce zjevně systémově nemocný. Jde o to, že zavedený drén odvádí zánětlivou tekutinu hned z těla ven a zamezuje jejímu hromadění v lokti. Samotný sekret se hromadí v rezervoáru, kde můžeme sledovat jeho vlastnosti (např. přítomnost krve). V případech neustupující infekce nebo rekurentních burzitid je provedena bursektomie, jejíž průběh je znázorněn na fotografiích v přílohách 5-8 (Sayegh, Strauch, 2014).

3.3.4. Prepatelární bursitida

Jak bylo vysvětleno výše, bursitida je zánět tíhového váčku (burzy), který zmírňuje tření mezi kostmi, šlachami a vazy. S kolenním kloubem jsou kromě prepatelární burzy spojeny další tři, a to suprapatelární, infrapatelární a pes anserinová (Rishor-Olney, Pozun, 2022). Dále jsme se zabývali detailnějším popisem prepatelární burzitidy (dále jen PB).

Tato burza se nachází mezi čéškou a překrývající se podkožní tkání. Ze všech čtyř burz kolenního kloubu je nejčastěji poškozena právě prepatelární a je také celkově druhou nejčastěji postiženou burzou po olecranonové burze. Výskyt PB je obtížné přesně posoudit, protože velké procento především mírných případů nemusí nikdy vyhledat lékařskou pomoc. Z dostupných statistik však lze říct, že 80 % všech pacientů s PB jsou muži ve věku 40-60 let a většina případů je neseptických – tedy bez probíhajícího zánětu. Naopak u dětí je vyšší výskyt septické PB a většímu riziku rozvoje onemocnění jsou

vystavení lidé s chronickými imunosupresivními stavy (např. diabetes mellitus) (Rishor-Olney, Pozun, 2022).

Předpokládaným patofyziologickým mechanismem je prodělané trauma burzy. Vlivem toho se zvyšuje průtok krve, kumulují se zde leukocyty a ve spojení s produkcí tekutiny ze synoviálních buněk je zde vytvořen základ zánětlivé odpovědi. Zároveň rozlišujeme dva druhy PB – akutní a chronickou. Akutní burzitida vzniká často v důsledku traumatu, infekce nebo krystalického onemocnění kloubů, zatímco chronická se spojuje s opakovaným a dlouhodobým tlakem a mechanickým zatížením (Rishor-Olney, Pozun, 2022).

Kromě bolesti se PB projevuje čtyřmi hlavními příznaky zánětu. Postižená oblast je teplá, na dotek bolestivá, zarudlá a oteklá. Kvůli stupňující se bolesti může být snížena flexe kloubu. Pokud má lékař podezření na probíhající infekci, je nutné sledování teploty a také pozorování mizních uzlin, které se vlivem probíhajícího zánětu zvětší (Price, 2008).

Diagnostika PB se opírá především o klinický stav pacienta. Základem je správně odebraná anamnéza, důkladné fyzikální vyšetření a případně pomohou zobrazovací techniky. Provedení rentgenu je indikováno pouze při podezření na zlomeninu či přítomnost cizího tělesa. Ultrazvuk či MRI jsou pouze doplňkové metody, díky kterým lze vyloučit jiné diagnózy. Na MRI se PB jeví jako oválná léze s větší intenzitou signálu tekutiny mezi podkožím a čéškou. Pro rozlišení příčin je zásadní odběr bursální tekutiny punkční jehlou, stanovuje se počet buněk a množství glukózy, provádí se Gramovo barvení, kultivace a analýza krystalů. Převaha polymorfonukleárních leukocytů naznačuje septické příčiny, zatímco velké množství mononukleárních buněk znamená neinfekční původ. Právě PB je velice náročná na diagnostiku a vyžaduje určité množství zkušeností. PB bývá často zaměňována s osteoartritidou kolene. Vystřelování bolesti ze zlomeniny kyčle, osteoartrózy a dalších poruch kyčle může také postihnout koleno a pro lékaře to může být matoucí (Rishor-Olney, Pozun, 2022).

Základní algoritmus léčby má chirurgickou a konzervativní větev. Konzervativní léčba zahrnuje odběr nadbytečné burzální tekutiny z kolene pro uvolnění vyvíjeného tlaku. Další možností je také podání NSAID pro úlevu od bolesti a samozřejmě aktivní rehabilitace. V odborné společnosti je velice diskutovaná metoda intraburzální injekce –

stále se zvažují přinášené benefity a možné komplikace a vedlejší účinky. Ačkoli se během půlroční studie neuváděly žádné prokázané komplikace, jiné průzkumy uvádějí komplikace jako atrofie kůže, chronická lokální bolest nebo lokální infekci. Aplikace steroidů přímo do burzy se považovala za alternativní léčbu v případech neúspěšné, již uznávané, konzervativní léčby. Tato metoda je také indikována u pacientů, kteří vyžadují rychlou rekonvalescenci – sportovci či lidé s vysokými pracovními nároky. Pokud hovoříme o septické PB, na místě je antibiotická terapie. Ve většině případů jsou dostačující perorálně podávaná ATB, avšak v případech těžkého a pokročilého zánětu je nutné podání intravenózní. U kriticky nemocných či imunokompromitovaných pacientů se přistupuje k chirurgické léčbě. Bursektomie může být provedena otevřeně či endoskopicky. Bylo však prokázáno, že endoskopická bursektomie má za následek rychlejší zotavení a ve srovnání s otevřenou také menší „kosmetické“ následky (Baumbach, Lobo, et al., 2014).

3.3.5. Syndrom zmrzlého ramene

Jedním z dalších onemocnění je syndrom zmrzlého ramene. Jedná se o stav, který lze charakterizovat jako funkční omezení aktivního i pasivního pohybu ramene. Etiologie onemocnění zůstává nejasná a léčebný proces je velmi odlišný od jiných onemocnění ramene, jako je osteoartritida, postižení rotátorové manžety či subakromiální burzitida (Brun, 2019).

Zmrzlé rameno může být primární (většinou idiopatické) nebo sekundární, což znamená spojitost s jiným systémovým onemocněním. Nejčastěji bývá tento syndrom spojen s diabetem mellitem (DM). Incidence zmrzlého ramene u diabetu se uvádí mezi 10 % a 36 % a výskyt u DM 1. a 2. typu je podobný. U diabetiků je často průběh tohoto syndromu daleko závažnější a léčba je rovněž komplikovanější. Vzácněji může být sekundární zmrzlé rameno spojeno s hypertyreózou, hypotyreózou, hypoadrenalismem, Parkinsonovou chorobou a srdečními onemocněními. Spojitosti syndromu s dalšími patologickými stavy mají různý průběh i různou patogenezi. Zmrzlé rameno také může souviset s prodělanou mrtvicí, kdy ztuhlost ramene je důsledkem svalové spasticity v oblasti ramenního kloubu (Dias, Cutts, Massoud, 2005; Brun, 2019).

V běžné populaci trpí tímto syndromem 3-5 % a ze skupiny pacientů s DM se toto onemocnění rozvine až u 20 %. Zmrzlé rameno postihuje častěji ženy než muže a nejvíce ohroženou věkovou skupinou jsou lidé ve věku 55-60 let. Diagnostikování před 35. rokem života je velice vzácné, rovněž i u lidí starších 70 let – tam se bolest připisuje věku a mnohdy ani není snaha o diagnostiku konkrétní nemoci (Brun, 2019).

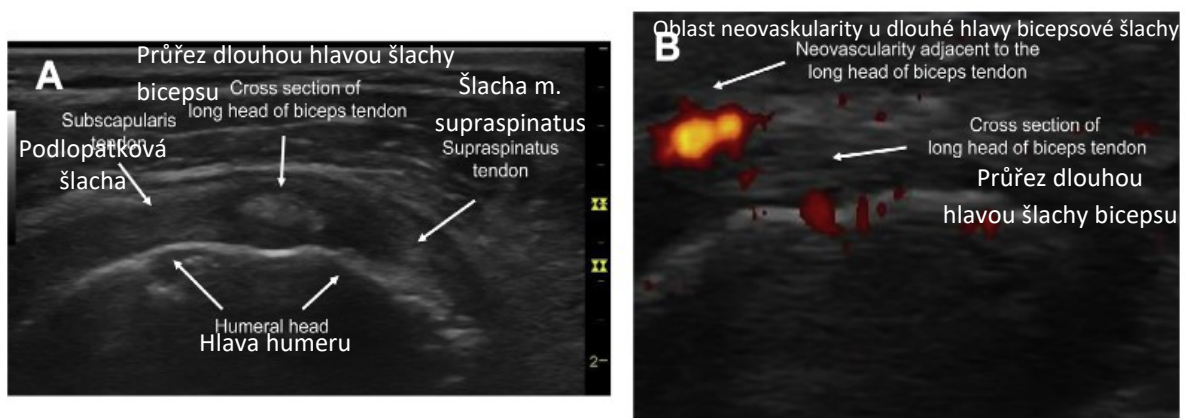
Jak již bylo zmíněno výše, etiologie zmrzlého ramene zůstává nejasná. Onemocnění postihuje zejména anterosuperiorní kloubní pouzdro a korakohumerální vaz (jeden z hlavních vazů ramenního kloubu). V odborné společnosti dříve panovala neshoda v tom, zda je základním patologickým procesem probíhající zánětlivý stav nebo fibrotický proces. Nyní se ukazuje, že se jedná o kombinaci těchto dvou možných příčin – nejprve se rozvine synoviální zánět a důsledkem toho dojde k fibróze. Zvýšené růstové faktory a cytokiny se podílejí na zahájení a ukončení opravných procesů prostřednictvím regulace fibroblastů a proces remodelace tkáně je řízen MMPS (metaloproteinázami základní hmoty) a jejich inhibitory. Byla rovněž popsána souvislost zmrzlého ramene s Dupuytrenovou chorobou, která ovlivňuje inhibitory MMPS (Dias, Cutts, Massoud, 2005).

Klinický průběh syndromu zmrzlého ramene se rozděluje do tří fází. První **bolestivá fáze** může trvat až půl roku. Typická je z názvu vyplývající bolest a ztuhlost kolem ramene bez předchozího zranění. Nepříjemná a neustálá bolest se v noci zhoršuje a odezva na běžně dostupná nesteroidní antiflogistika je malá nebo vůbec žádná. Bolestivá fáze plynule přechází ve druhou, **adhezivní fázi**, která mnohdy trvá rok. Popisovaná bolest ustupuje, pacient ji pociťuje pouze při extrémních pohybech, ale ztuhlost kloubu zůstává. Je popisováno snížení pohyblivosti a úplná neschopnost vnější rotace ramene. **Fáze ozdravná** znamená zlepšení rozsahu pohybu buď v důsledku podstoupené léčby anebo spontánně, avšak ve většině případů je nutná lékařská intervence. Průměrná doba od nástupu do největšího možného vyléčení je více než 2 roky, což je poměrně dlouhá doba daná především komplikovanou diagnostikou a tím, že pacienti s návštěvou lékaře dlouho vyčkávají (Dias, Cutts, Massoud, 2005; Lewis, Cutts, Massoud, 2015).

Neexistuje žádná definitivní diagnostická metoda, která by jednoznačně prokázala syndrom zmrzlého ramene. Diagnostika je založena na klinickém vyšetření, vyloučení jiné patologie ramene a provedení rentgenu. Při klinickém vyšetření je užitečné řídit se

metodou populárního ortopeda Alana Apleyho: „look, touch, move“ – neboli „podívej se, dotkni se a hýbej“. Při vizuální kontrole je paže držena stranou a rameno není aktivně drženo ve své fyziologické klidové poloze. Z důvodu nečinnosti může dojít k mírné atrofii deltového svalu a *m. supraspinatus*, které se podílejí na držení ramenního kloubu. Na pohmat je nad ramenním kloubem patrná citlivost, která se rozšiřuje do trapézové a mezilopatkové oblasti. Hlavním znakem zmrzlého ramene je neschopnost pacienta vnější rotace a omezení ostatní pohyblivosti. Pokud by byla vnější rotace možná, jedná se pravděpodobně o poškození rotátorové manžety (Dias, Cutts, Massoud, 2005; Lewis, Cutts, Massoud, 2015).

K vyloučení dalších patologií (uzamčená luxace, artritida, osteosarkom atd.) je nutné pořízení rentgenových snímků. Mimo rentgen je také užitečnou zobrazovací metodou ultrazvuk. Ultrazvukem vyšetřujeme oblast zvanou jako „interval rotátoru“. Je to oblast ohraničená šlachami subscapularis a supraspinatus. Při ultrazvukovém vyšetření se posuzují neovaskulární změny v rotátorovém intervalu. To znamená, že sledujeme, zda-li se v rameni vyskytují nově vytvořené kapiláry nebo kapiláry prorostlé z vnějšku, které jsou křehké a mohou způsobit krvácení a poškození kloubu. Při vyšetření 30 osob s již diagnostikovaným syndromem byla neovaskularita přítomna u 26 pacientů. Na obrázku 3 je ultrazvukový snímek 56leté ženy s diagnostikovaným syndromem zmrzlého ramene.



Obrázek 3 Ultrazvukové zobrazení rotátorového intervalu (Lewis, Cutts, Massoud 2015)

A – rotátorový interval levého ramene bez známek patologie

B – oblast neovaskularity v důsledku patologické tkáňové přestavby

Z laboratorních testů je stěžejní stanovení CRP a rychlost sedimentace erytrocytů. Hladiny se pohybují ve fyziologickém rozmezí a slouží k vyloučení jiných stavů. Pomocí průtokové cytometrie se z krve rovněž stanovuje lidský leukocytární antigen B27 (HLA-B27). Tato molekula se asociuje s řadou nespecificky zánětlivých onemocnění, mezi která se řadí různé záněty kloubů a Bechtěrevova nemoc. Exprese HLA-B27 je zachycena u 90 % pacientů a významně přispívá ke konečnému stanovení diagnózy (Lewis, Cutts, Massoud, 2015).

Nedílnou součástí léčby je rehabilitace. Pacient se během ní učí techniky zmírňující bolest, tento soubor cviků zahrnuje jemná cvičení mobilizace ramene v tolerovaném rozsahu. Před zahájením cvičení je dobré postižené rameno nahřát – bylo totiž prokázáno, že ve spojení s protahováním to může přispět k lepší svalové roztažitelnosti. V příloze 9-12 jsou znázorněny různé cviky pro uvolnění a mobilizační techniky. U cvičení je nutné nepřesahovat práh bolesti, protože takové cvičení má za následek spíše zhoršení stavu (Chan, Pua, How, 2017).

3.3.6. Laterální epikondylitida humeru

Laterální epikondylitida (dále jen LE), nazývaná též jako tenisový loket, se popisuje jako stav chronické symptomatické degradace úponu šlachy extenzoru předloktí na vnějším výběžku humeru. Obecně se LE ještě s dalšími onemocněními řadí mezi entezopatie – bolestivé stavy kvůli probíhajícím zánětlivým a degenerativním procesům v místě úponů šlach a vazů (Ma, Wang, 2020).

LE se charakteristicky vyskytuje u pacientů mezi 35-50 lety, ačkoliv čím dál častěji se objevují případy i u mladších věkových skupin. Mladší pacienti, jako jsou například závodní tenisté nebo baseballisté, vysoce zatěžují horní končetinu, a to přispívá k rozvoji LE. Na pohlaví v tomto případě nezávisí, LE postihuje jak muže, tak ženy v podobné míře. Spíše se ukázalo, že v etiologii tenisového lokte hraje roli celkový muskuloskeletární stav – pokud je narušen nebo poškozen, stává se to rovněž rizikovým faktorem (Tosti, Jennigs, Sowards, 2013).

Tenisový loket je spojen s opakovanými mikrotraumaty z nadměrného přetěžování, nejčastěji postiženým svalem je *extensor carpi radialis brevis*. LE byla původně považována za zánětlivý proces, zejména v jeho počáteční fázi. Opakovaná

mikrotraumata mohou způsobit rupturu kolagenních fibril a tím aktivovat imunitní systém. Histopatologické studie však prokázaly, že při provedených biopsiích chybí ve tkáni zánětlivé buňky. Obecně tedy LE charakterizujeme jako degenerativní proces, pro který je typický zvýšený počet fibroblastů, vaskulární hyperplazie a přítomnost nestrukturovaného kolagenu. Mechanické vlastnosti šlach jsou za fyziologického stavu určovány strukturou molekuly proteinu a složením extracelulární matrix. Natažení šlachy běžně podporuje zesíťování a ukládání kolagenu. Však během opakovaného natahování mnohočetné mikrotrhliny šlachy způsobují nevratné poškození a proliferaci vazivové tkáně. Tyto vazivové jizvy jsou pak náchylnější ke vzniku dalších trhlin vlivem pohybu. Objevují se také důkazy naznačující významnou souvislost mezi stupněm napětí šlach a rozsahem poranění. Pnutí menší než 4 % umožňují šlaše obnovit její původní délku po odlehčení. Když je napětí více než 4 %, kolagenová vlákna začnou selhávat ve svojí funkci a při napětí více než 8 % hrozí prasknutí šlachy. Pacienti s bolestivým průběhem LE se pak začínají vyhýbat zatížení, což také není dobře protože to vede to ke strukturálnímu oslabení šlachy – což ji činí citlivější na možná poranění (Ma, Wang, 2020).

Pacienti s LE si stěžují na bolest nebo pálení kolem laterálního epikondylu humeru, která často vystřeluje do předloktí a výjimečně do nadloktí směrem k rameni. Bolest je vyvolána nebo se zhoršuje během různých aktivit zahrnující extenzi zápěstí pod odporem, například úchop nějakého předmětu. Stupeň bolesti se pohybuje od mírného až po těžký stupeň, mnohdy se bolest stává přetrvávající a do velké míry ovlivňuje kvalitu života pacienta. Kromě bolesti je typická i slabost při úchopu a potíže se zvedáním. Podle fázi bolesti rozdělujeme klinický průběh do sedmi fází podle toho, po jakém typu zátěže se bolest objevuje a po jaké době odezní. Rozdělení se pohybuje v rozmezí od mírné bolesti po cvičení, která po 24 hodinách odezní až po neustálou klidovou bolest, která narušuje spánek a nepolevuje (Tosti, Jennigs, Sowards, 2013).

Při diagnostice se opíráme především o fyzikální vyšetření a užitečným ukazatelem se ukázal tzv. „židlový test“. Pokud pacient při zvedání židle nataženou rukou pocítí bolest na boku lokte, hodnotí se jako pozitivní a pomocí dalších metod se upřesňuje diagnóza. Rentgenové snímky většinou prokazují normální nález nebo mírnou kalcifikaci okolních měkkých tkání, nicméně v klinické praxi se v tomto případě

zobrazovací metody používají pro vyloučení jiné patologie. Mezi alternativní diagnózy, které je třeba vzít v úvahu při výše popsaných symptomech patří onemocnění krční páteře, komprese radiálního nervu, přítomnost chondrálních lézí v lokti a méně často se takto projevuje i nádorové postižení okolních tkání (např. osteosarkom). Provedení MRI snímků je v tomto případě zbytečné a často se ukáže pouze zvýšená intenzita signálu přilehlých měkkých tkání (Tosti, Jennigs, Sowards, 2013).

Základem léčby LE jsou především neoperativní, konzervativní metody a statistiky říkají, že až v 95 % případů dojde ke zlepšení bez operativního zásahu. Stěžejní je rehabilitační cvičení, modifikace náročnějších aktivit (důraz je kladen hlavně na správnost provedení pohybu) a užití NSAID pro úlevu od bolesti. Co se týče rehabilitace, tak osvědčených metod a cvičení je spousta. Jedná se o různé protahovací cviky, často v kombinaci s masáží přilehlých měkkých tkání, lékaři často navrhnou kurz posilování svalů předloktí a osvědčenou metodu nahřátí postižené oblasti před vlastním cvičením. Jako doplňková terapie jsou často použity různé dlahy a stabilizátory lokte a také kineziotapping. Jedná se o aplikaci bavlněné elastické pásky na postiženou oblast a poskytují oporu a stabilitu lokte bez jakéhokoliv omezení rozsahu pohybu. Lze je aplikovat nejen u LE, obecně je tejpování hojně používáno u jakýchkoli bolestivých stavů a mimokloubní revmatismy nevyjímaje. Dalšími možnostmi je provedení akupunktury. Jedná se o jednoduchou, levnou a účinnou léčbu nejen LE, ale také jiných muskuloskeletárních onemocnění. V případě LE je akupunktura však pouze krátkodobým řešením a v delším horizontu jsou výsledky nejasné. V posledních letech je oblíbenou léčebnou metodou podávání injekcí plazmy bohaté na krevní destičky. Přesné mechanismy účinku nejsou objasněny a účinky jsou připisovány krevním destičkám uvolňující vysoké koncentrace růstových faktorů, které zlepšují hojení ran, kostí a šlach. Tato metoda se ještě podrobuje dalším studiím, které však ukazují, že účinky jsou podobné jako při aplikaci kortikosteroidů. Nicméně pokud konzervativní metody selžou, je to indikací k chirurgické léčbě (Tosti, Jennigs, Sowards, 2013; Ma, Wang 2020).

3.3.7. Mediální epikondylitida humeru

Spolu s výše popisovanou laterální epikondylitidou je dalším častým problémem s loktem u dospělých lidí mediální epikondylitida (dále ME). Běžně bývá ME označována jako golfový anebo také oštěpařský loket. a je charakterizována muskulotendonózními

změnami na mediálním epikondylu, kde se upínají flexory zápěstí a ruky. Z názvu může vyplývat, že se jedná o zánětlivý proces, avšak z histopatologického vyšetření je prokázáno, že ME je výsledkem šlachového mikrotrhání, které není dostatečně zahojeno. V důsledku toho se mnohdy místo epikondylitidy preferuje přesnější název – tendonóza (Ciccotti, Schwatz et al., 2004; Kiel, Kaiser, 2022).

Ač se z pojmenování „golfový/oštěpařský loket“ může zdát, že tímto onemocněním trpí převážně sportovci hrající golf, americký fotbal nebo oštěpaři, více než 90 % případů nesouvisí s vrcholovým sportováním. Většinou je na vině namáhavá profese, kde se uplatňují náročné a často se opakující pohyby – tesaři, instalatéři nebo lidé pracující ve stavebnictví. Nejrizikovější věk pro rozvoj ME se pohybuje v rozmezí 45 až 64 let, v určitých povoláních je prevalence až 8 %. Ve třech ze čtyřech případů je postižen loket dominantní ruky. Mezi rizikové faktory se u sportovců řadí tréninkové chyby, především nesprávná technika, špatné vybavení nebo funkční rizikové faktory včetně nedostatku síly a vytrvalosti. U pracujících je to pak těžká fyzická práce, nadměrné opakování, vyšší index tělesné hmotnosti (BMI), kouření či přítomnost jiných komorbidit (např. DM II. typu) (Kiel, Kaiser, 2022).

ME vzniká v důsledku nadměrné zátěže, a to vede k angiofibroblastickým změnám. Fyziologický reparační proces nestíhá poškozenou tkáň opravit a opakovaná aktivita vede k vytvoření dalších mikrotrhlin a následné tendonóze. Ačkoli se předpokládalo, že nejčastěji byly postiženy *pronator teres* a *flexor carpi radialis*, nyní je dokázáno, že všechny svaly jsou postiženy stejně. Jak šlacha prochází opakovanými mikro trhlinami, dochází k patologické remodelaci kolagenových vláken, může se objevit ložisková nekróza nebo kalcifikace. Síla kolagenu je snížena a vlivem toho je zvýšena křehkost a tloušťka šlachy. Méně často je ME způsobena akutním traumatem z náhlé prudké kontrakce svalů (Kiel, Kaiser, 2022).

Typická bolest na vnitřní straně lokte může znamenat více diagnóz – například ulnární neuritidu, vazivové nestability nebo intraartikulární patologie. Bolest se zhoršuje při pohybu předloktí, úchopu nebo házení, u sportovců provází zhoršení při hodů nad hlavou, tenisový úder předloktím nebo golfový švih. Pacient může udávat ztuhlost lokte, slabost, necitlivost nebo mravenčení. Chronicky nemocné pak může postihnout slabost při úchopu. V akutních případech se při vyšetření objevuje otok, erytém nebo zteplání

bolestivé oblasti, rozsah pohybu je obvykle normální a omezen bývá až později, při chronickém průběhu (Kiel, Kaiser, 2022).

Diagnostika ME vyžaduje pečlivou anamnézu, fyzikální vyšetření pacienta a zobrazovací techniky, abychom vyloučili jiné patologie lokte. Podobně se také projevuje ulnární neuritida. Ta bývá identifikována pozitivním Tinelovým testem – při poklepu na probíhající nerv dojde ke vzniku lokální bolesti nebo brnění. Rentgenové snímky postiženého lokte bývají obvykle normální, ačkoliv ve 20-25 % je patrná kalcifikace měkkých tkání v oblasti epikondylu. Házející sportovci mohou mít mediální ulnární ostruhu a kalcifikaci mediálního kolaterálního nervu. MRI nebo ultrasonografie poskytují přesnější hodnocení traumatických trhlinek nebo zde může být patrné zesílené svalové připevnění ke střednímu epikondylu. Na ultrazvuku může být v oblastech chronické degenerace patrná hypoechogenní tkáň – taková oblast se jeví tmavší než její okolí (Ciccotti, Schwartz et al., 2004; Amin, Kumar et al., 2015).

Cílem léčby je zmírnit akutní příznaky, rehabilitovat poškozenou šlachy a zabránit budoucí možné recidivě. Stejně jako u tenisového lokte, základem léčby je nechirurgická terapie. Operační výkony jsou typicky vyhrazeny pro pacienty s neustupujícími nebo recidivujícími příznaky navzdory nechirurgické léčbě (Amin, Kumar et al., 2015).

Pacienti by se měli vyvarovat činností, které podněcují bolest nebo jinak zhoršují symptomy, a to zejména těch činností vyžadujících opakované ohýbání zápěstí. U sportovců se doporučuje vynechat trénink po dobu šesti až dvanácti týdnů. Období akutní bolesti a otoku lze zmírnit pomocí chlazení postižené oblasti nebo užitím NSAID, která lze užívat po dobu 1 až 2 týdnů dle pacientovy tolerance. Současně je dobré použití podpurných ortéz či dlah na noc, úleva od bolesti se často dostavuje po kineziologickém tejpování předloktí. Když se tyto neinvazivní techniky ukážou jako nedostatečné, pro snížení diskomfortu vnitřního lokte jsou také účinné injekce kortikosteroidů. Injekce se aplikuje buď do synoviální tkáně nebo přímo do šlachy. Injekce přímo do šlachy poskytuje výhodu kontrolovaného narušení šlachy stimulující krvácení a tím pádem i hojení. Někteří vědci zkoušeli metodu stimulace jehlou a injekci autologní krve do narušené šlachy, což po 10 měsících vedlo k výraznému zlepšení stavu. Pro sportovce se pak po ukončení léčby dávají doporučení týkající se změny vybavení nebo intenzity tréninků. V tenise to může znamenat například změnu velikosti a hmotnosti rakety,

použití různých tlumičů nárazů a vibrací (tzv. loketní polštářky) a obecně změnu techniky tak, aby nedocházelo k dalšímu zhoršení stavu. Tato doporučení se také mohou aplikovat preventivně ještě před rozvojem ME nebo dalších problémů se sportem spojených (Amin, Kumar et al.,2015).

3.3.8. Plantární fasciitida

Plantární fasciitida (dále jen PF) je důsledkem degenerativního dráždění plantární fascie. Plantární fascie hraje důležitou roli ve fyziologické biomechanice chodidla a je složena ze tří segmentů, které všechny vychází z patní kosti (*os calcaneum*). Fascie obecně je struktura z pojivové tkáně, která se skládá z kolagenních, elastických a retikulárních vláken a buněk pojivové tkáně. Plantární fascie je důležitá při poskytování podpory klenbě a při tlumení nárazů. Název onemocnění, který může vypovídat o přítomnosti zánětu je však zavádějící – ve skutečnosti k zánětlivému procesu nedochází (Buchanan, Kushner, 2022).

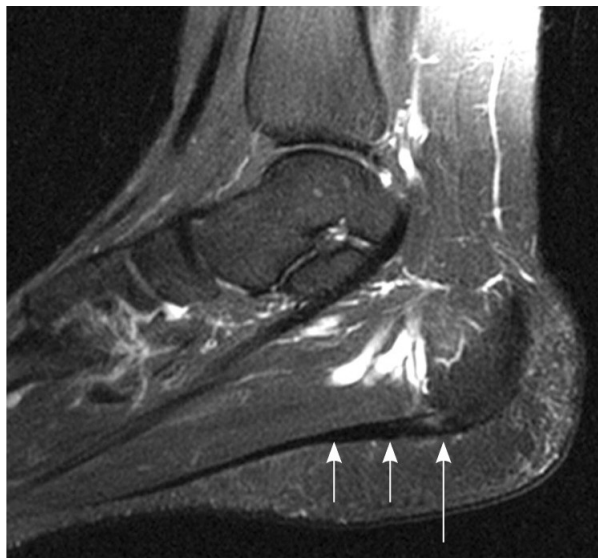
PF je multifaktoriální onemocnění. Často se jedná o poranění z nadměrné zátěže, které je primárně způsobeno opakovaným namáháním způsobujícím mikrotrhliny na plantární fascii. Poranění může nastat také v důsledku prodělaného traumatu. Přibližně 50 % pacientů s tímto stavem mají patní ostruhy, které však samy o sobě nejsou příčinou onemocnění. PF je také často u běžců a starších dospělých, mezi další rizikové faktory patří obezita, atrofie paty, povolání vyžadující dlouhodobé stání a nesení zátěže. Přesnou incidenci podle věku nelze říct a odhadem milion pacientů ročně navštíví lékaře z důvodu PF. V literatuře se uvádí, že se toto onemocnění rozvine až u 22 % běžců (Buchanan, Kushner, 2022).

Jak již bylo zmíněno výše, tento stav je především degenerativním procesem. Histologické nálezy zahrnují kromě degenerativních změn granulační tkáň, mikrotrhliny a neprokazují probíhající zánět. Ultrazvukové vyšetření často odhalí přítomné kalcifikace, intrasubstanční trhliny a ztlustění, což svědčí o nezánětlivém stavu a dysfunkční vaskularitě. Předpokládá se, že celý proces začíná mikrotrhlinami v důsledku opakované námahy spojené se vzpřímeným postojem a nesením váhy. Neustálé natahování plantární fascie má za následek chronickou degeneraci fascie, a to nakonec vede k bolesti (Buchanan, Kushner, 2022).

Většina pacientů popisuje bolest a napětí v patách po ranním vstávání z postele nebo po delším sezení. Bolest se pak zmenšuje při chůzi nebo může být intenzivnější na konci dne, pokud daný člověk přes den dlouho chodí nebo stojí. Bolest je často ostrá a bodavá (Goff, Crawford, 2011).

Při diagnostikování PF je nutné vyloučit i jiné příčiny bolesti. Ačkoli 80 % pacientů s bolestí paty trpí PF, existuje řada dalších diferenciálních diagnóz, mezi které patří například osteoartritida, ankylozující spondylitida nebo v určitých případech také revmatoidní artritida (Cutts, Obi et al., 2012).

Jedním z pilířů diagnostiky PF jsou zobrazovací metody. Provedené rentgenové snímky mohou odhalit kostní léze nohy – např. patní ostruhy, které sice přímo nesouvisí s PF, ale mohou být rovněž příčinou bolesti. Ultrasonografie je poměrně levnou a užitečnou metodou pro vyloučení patologie přidružených měkkých tkání. Při PF je patrná tloušťka proximální plantární fascie větší než 4 milimetry a mohou být také patrné hypoechogenní oblasti. MRI zobrazení je i přes svoje vysoké finanční náklady velice cennou metodou. Diagnostické nálezy pak zahrnují zvýšené ztluštění plantární fascie (viz obr.4), které ještě na ultrazvuku nemusí být patrné. MRI je ve srovnání s ultrasonografií v tomto ohledu citlivější (Goff, Crawford, 2011).



Obrázek 4 MRI snímek zobrazující ztluštění proximální plantární fascie (Goff, 2011)

Terapie se opět skládá z konzervativní a chirurgické větve. Většina pacientů se plně uzdraví bez operačního zákroku. Je však nutné pacienta seznámit o délce a náročnosti léčby. Navzdory své náročnosti jsou konzervativní opatření velmi účinná a ze

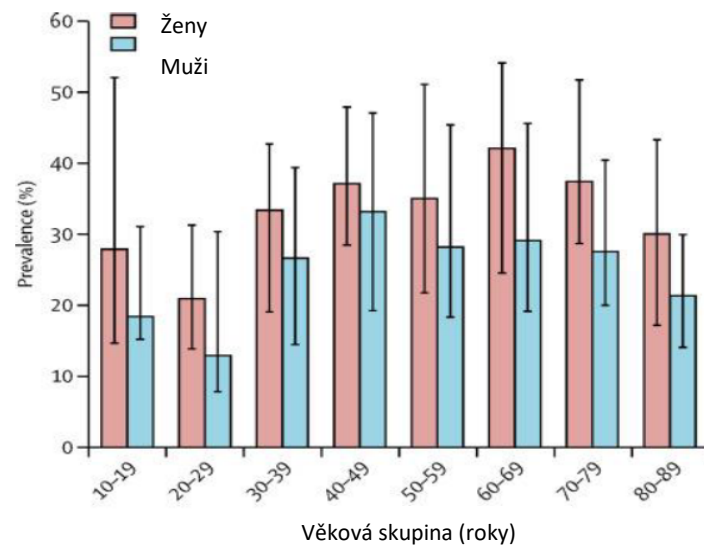
skupiny 116 pacientů vyžadovali operaci pouze dva, zbytek se uzdravil bez nutnosti chirurgické intervence. V první řadě je nutná, alespoň dočasná, změna životního stylu – to znamená vyhýbat se náročným aktivitám, dlouhému stání či chození. Při velkých bolestech je možné podání NSAID pro úlevu od bolesti. V tomto případě jsou steroidní injekce účinné pouze krátkodobě a nepřinášejí žádné velké výhody oproti NSAID. Nedílnou součástí konzervativní léčby je také rehabilitace – především strečink. Krátkodobé, randomizované studie prokázaly, že 94 % respondentů uvedlo díky tomu snížení bolesti a 92 % bylo spokojeno s průběhem. Užitečné jsou také v tomto případě noční dlahy či patní vložky (viz příloha 13-15). Dlahy pomáhají držet chodidlo v neutrální poloze a zabraňují tak kontraktuře fascie – to pomáhá hlavně zmírňovat ranní bolest. Patní vložky pak zmírňují bolest paty přes den a až 82 % pacientů s nimi bylo spokojeno. Za zmínku také stojí botulotoxinové injekce, které zatím prokazují velmi dobrý účinek, avšak studie ještě nepokročila do takové fáze, aby se injekce přenesly do klinické praxe. Ve specializovaných centrech se může provádět také mimotělní terapie rázovou vlnou (ESWT). Princip je takový, že rázové vlny poškodí zesílenou fascii, tím se vyvolá zánětlivá odpověď, revaskularizace a větší přísun růstových faktorů, které přispívají k příznivé remodelaci měkké tkáně. Pokud je ESWT úspěšná, lze se tím na poslední chvíli vyhnout operaci a komplikacím s ní spojenými. Pokud však po déle než roce nechirurgické léčby pacient nehlásí prokazatelné a dlouhodobé zlepšení, je nutný chirurgický zákrok (Cutts, Obi et al., 2012).

3.3.9. Bolest dolní části zad

Bolest dolní části zad (neboli bolest v kříži) je sama o sobě příznak, nikoliv choroba, a může být důsledkem různých příčin. LBP (z angl. *low back pain*) je definována jako bolest typicky se vyskytující mezi dolním okrajem žeber a hýžděovými rýhami a někdy může vystřelovat do dolních končetin. U většiny pacientů nelze určit přímou příčinu bolesti, a to je pak definováno jako nespecifická bolest dolní části zad (Hartvigsen, Hancock et al., 2018).

Etiologii LBP lze určit buď na základě pacientovy anamnézy, fyzického vyšetření nebo vyšetření pomocí zobrazovacích metod. Myofasciální bolest je charakterizována přítomností myofasciálních spouštěcích bodů – tzv. trigger points. V těchto místech je lokálně změněno svalové napětí, a to vyvolává bolest. Prevalence LBP prudce stoupá

během dospívání, až 40 % respondentů uvádějící bolest dolní části zad se nacházelo ve věkové skupině 9-18 let. Globálně vzato neexistuje rozdíl mezi venkovskou a městskou oblastí, avšak existuje jistá korelace výskytu LBP a oblastí s vysokými či nízkými příjmy. Na obrázku 5 je zobrazena závislost věku a pohlaví na prevalenci LBP a z toho jasně vyplývá, že ženy jsou k bolesti zad náchylnější než muži a největší prevalence je mezi 50. – 70. rokem života (Hartvigsen, Hancock et al., 2018; Urits, Burshtein et al., 2019).



Obrázek 5 Graf závislosti věku na prevalenci LBP (Urits, Burshtein et al., 2019)

Mezi jednotlivé rizikové faktory, které jsou ještě intenzivně zkoumány, patří genetika, pohlaví, věk, stavba těla, zaměstnání a způsob trávení volného času. Souvislost dědičnosti s LBP zůstává sporná, avšak už bylo dokázáno, že genetické faktory souvisí se specifickými poruchami páteře (např. degenerace ploténky). Překvapivě důležitou roli hrají psychosociální faktory. V odborné společnosti začíná panovat shoda o tom, že distres (negativně působící stres) či deprese jsou významným faktorem v raném stádiu LBP (Delitto, George et al., 2012).

Je složité popsat přesnou patogenezi LBP, protože bolest dolní části zad může způsobit jakákoliv inervovaná struktura. Mezi tyto struktury se řadí svaly, vazy, nervové kořeny, torakolumbální fascie a obratle. Určení patoanatomického původu je zatíženo řadou falešně pozitivních nálezů. Takto falešně pozitivně může působit například materiál výhřezu ploténky. Obecně řečeno je tedy důležité vyhledávat souvislost mezi klinickými příznaky a nálezy na zobrazovacích metodách. Mezi další možné příčiny bolesti v kříži, které však vyžadují specifickou a cílenou léčbu, patří zánětlivá

onemocnění, fraktury obratlů, případné malignity či infekce. Tyto všechny vyjmenované patologie jsou tzv. „red-flags“ – to znamená, že se nejdříve vyloučí jako možné příčiny a až po jejich vyloučení se pátrá dál (Hartvigsen, Hancock et al., 2018).

V literatuře je nespočet možných rozdělení LBP. Klasifikace pacientů do těchto skupin a podskupin je důležité pro zvolení správné léčebné strategie a obecně to zlepšuje výsledky fyzioterapeutických intervencí. Základní rozdělení se skládá z pěti skupin:

- Bolest dolní části zad s poruchami pohyblivosti
- Bolest dolní části zad s poruchami koordinace pohybu
- Bolest dolní části zad se související (odkazovanou) bolestí dolních končetin
- Bolest v kříži s vyzařující bolestí
- Bolest v kříži se související generalizovanou bolestí

Toto rozdělení je postavené na terminologii, která zahrnuje poškození dalších tělesných funkcí a jednotlivé skupiny k sobě zahrnují také terapeutická doporučení. A k těmto pěti základním skupinám se také přidávají časové definice – akutní (méně než 6 týdnů), subakutní (6-12 týdnů) a chronické (více než 3-6 měsíců). Mimo jiné je také důležité určit souvislost prováděného pohybu a bolesti. Bolest se může vztahovat jak k aktivním pohybům (např. ohýbání, zvedání něčeho atp.), tak i k pasivním pohybům jako je zvedání rovné nohy. Určení těchto souvislostí je nutné pro rozhodnutí o frekvenci, intenzitě, trvání a typu léčby s cílem přizpůsobit optimální dávkování léčby stavu pacienta. Těchto pět jmenovaných základních skupin se také liší v průběhu. Zatímco u akutní LBP s poruchami koordinace je typická pohybová bolest, která se vyskytuje v počátečním rozsahu pohybu, tak u chronické LBP s vyzařující bolestí je charakteristická pohybová bolest v konečném rozsahu prováděného pohybu (Delitto, George et al., 2012).

Diagnostická vyšetření pro stanovení přesné diagnózy nehrají u nespecifické bolesti dolní části zad žádnou roli. Spíše se provádí pro vyloučení „red-flags“. Současná doporučení sice odrazují od rutinního používání zobrazovacích metod při nespecifické bolesti, ale v klinické praxi je jejich použití docela běžné. Není to doporučováno zřejmě

kvůli finanční a časové náročnosti a také proto, že je zbytečné vystavovat pacienta zbytečnému záření, které může být v určitých měřích škodlivé (Maher, Underwood, Buchbinder, 2017).

Neexistují žádné specifické léčebné postupy, které by zajišťovaly úspěšné vyléčení, protože nespecifická LBP nemá žádnou konkrétní patoanatomickou příčinu. Cílem léčby je proto snížení bolesti a jejich důsledků, včetně jakéhokoli souvisejícího postižení. Hlavními metodami léčby jsou edukace pacienta, užívání NSAID či jiných léků zmírňujících bolest, teplé obklady a včasná přezkoumávání potřeb pacienta během terapie. Dříve se také doporučoval klid na lůžku, od čehož se nyní upouští a současně se doporučuje naopak zůstat co nejvíce aktivní. Důležitou součástí léčby je rehabilitace, cvičení, tejpování, masáže a akupunktura. Jako užitečná se jeví jóga, tradiční cvičení myslí a těla a pilates. Zkrátka taková cvičení, která vyžadují důraz na přesnou kontrolu pohybu a jeho tělesné uvědomění. Léčba bývá mnohdy dlouhá, náročná a pro pacienta frustrující, proto je důležité dbát na samotnou prevenci rozvoje LBP. Mezi preventivní opatření se řadí použití zvedacích zařízení na pracovištích, při náročné a dlouhodobé činnosti použití ortézy na podporu páteře, v kanceláři mít ergonomicky příznivý nábytek (hlavně židle), obecně zvýšit edukaci o bolesti zad a doporučují se také preventivní cvičení a celkově přiměřená aktivita. Konkrétně LBP patří mezi problémy, kterým lze jednoduše předcházet (Maher, Underwood, Buchbinder, 2017).

3.3.10. Patologie bedrokyčelního svalu

Bedrokyčelní sval (lat. *musculus iliopsoas*) je jedním z hlavních flexorů kyčle a je tak důležitý pro její správnou funkci. Patologické stavy tohoto svalu jsou hlavním zdrojem bolesti v přední části kyčle a chronické bolesti třísel. Mezi takové patologie řadíme iliopsoasovou burzitidu, tendonitidu či prasknutí vlivem akutního nebo chronického traumatu. Postižení související s touto svalovou skupinou (anatomie viz níže) se mohou podílet na ortopedických vadách páteře, kyčle i kolene (Anderson, 2016).

Celý komplex bedrokyčelního svalu je tvořen třemi svaly: *m. iliacus*, *m. psoas major* a *m. psoas minor*. Tzv. „velký psoas“ je dlouhý sval vycházející z těl obratlů a meziobratlových plotének (T5-L5). Iliacus je menší, kratší sval vycházející z horních dvou třetin kyčelní jamky. Psoas major a iliacus se sbíhají za účelem vytvoření *m. iliopsoas* mezi pátým bederním a druhým sakrálním obratlem. *Psoas minor* je však od těchto dvou

svalů oddělen a nachází se v zadní stěně břicha, laterálně od bederní páteře a nachází se pouze u 59 – 65 % populace. Jak bylo zmíněno v úvodu, iliopsoas je primární flexor kyčle a může také pomáhat při naklánění pánve dopředu, mimo jiné je také externím rotátorem kyčle a díky svému přímému připojení na páteř je považován za hlavní sval lidského těla (Lifshitz, Bar Sela et al., 2020).

V klinické praxi jsou patologie bedrokyčelního svalu často přehlíženy, ale vzhledem k anatomii a funkci, za bolestmi v kříži nebo pánevní oblasti často stojí právě poškozený iliopsoas (Lifshitz, Bar Sela et al., 2020). Vzhledem k účelům této práce budou dále krátce charakterizována jednotlivá možná poškození.

Vnitřní praskání kyčle neboli také *coxa saltans interna*, je porucha charakterizovaná bolestivým a slyšitelným praskáním během pohybu kyčle. Praskání se nejčastěji objevuje během sportu či fyzicky namáhavějších činností, které vyžadují větší rozsah pohybu v kyčli. Vnitřní praskání kyčle je častěji pozorováno u žen než u mužů a až 58 % pacientů jsou baletní tanečnice. Je však nutné rozeznávat praskání kyčle, které je spojené s bedrokyčelním svalem a asymptomatické praskání, které je v populaci relativně běžné. Statistiky uvádí, že až 40 % lidí se setká s asymptomatickým praskáním, proto je důležité pečlivé posouzení stavu pacienta dříve, než se přistoupí k samotné léčbě (Anderson, 2016).

Mezi další patologie *iliopsoas* se řadí akutní poranění třísel. Podle posledního statistického šetření lze říci, že až 25 % všech akutních poranění třísla souvisí s *iliopsoas*. Tento typ poranění se často stává při sportech, zejména těch, které vyžadují kopání a/nebo náhlé změny směru. Mimo jiné většina pacientů zpětně udává, že neproběhlo dostatečné zahřátí a protažení svalů před výkonem, což má také nesporný vliv na možná poranění. Poranění *iliopsoas* je druhým nejčastějším úrazem při fotbale. U poranění z nadměrného používání lze ultrazvukem odhalit tendinopatii nebo ztluštění šlachy (Lifshitz, Bar Sela et al., 2020).

Z anatomického popisu je zřejmé úzké propojení kyčle a páteře. Bylo zjištěno, že při ztrátě nebo omezení pohybu kyčle velmi často dochází k rozvoji bolesti v dolní části zad. Je to pravděpodobně proto, že aktivace *m. psoas major* je spojena s tlakovými a smykovými silami působícími na páteř, které mohou vyvolat nebo zhoršit

lumbopelvicou bolest. Bolest v dolní části zad se dá mnohdy jednoduše vyřešit kvalitním a správným protažením m. iliopsoas (Lifshitz, Bar Sela et al.,2020).

Vyšetření této svalové skupiny zahrnuje anamnézu, klinické vyšetření a zobrazovací metody. Protože běžným problémem u pacientů s patologií iliopsoasu je bolest přední části kyčle, často se to zaměňuje s intraartikulární patologií kyčle. Pacienti s bolestí, která souvisí s bedrokyčelním svalem, popisují bolest jako povrchovou vyskytující se při kopání (zejména pak ve zpětném švih), dlouhých krocích a při běhu do kopce. Při klinickém vyšetření se běžně používají tři testy – prvním z nich je svalový **test izometrického odporu**. Ten se používá pro hodnocení svalové síly a reprodukce bolesti. Test se provádí vleže na zádech s kyčlí a kolenem ohnutým do 90° a pacient klade odpor síle vyvinuté terapeutem. Druhým ze tří testů je **modifikovaný Thomasův test**, během kterého se testuje flexibilita ohýbačů kyčle. Pacient leží na hraně stolu, testovaná končetina je spuštěná z okraje stolu a pokud je tato pozice pro pacienta bolestivá, může to značit postižení iliopsoasu. Posledním třetím testem je **palpace** třech hlavních bodů. V těchto třech hlavních bodech je pro fyzioterapeuta nebo lékaře snadno hmatatelná svalová kontrakce. Doplnujícím testem je pak tzv. „skin-rolling test“ neboli test rolování kůže (viz. obr.6), který se provádí u pacienta ležícího na břiše, terapeut uchopí kůži a přilehlou měkkou tkáň kolem dolní části zad a roluje kůži ve směru ztuhlé měkké tkáně nahoru. Při patologiích lze pozorovat sníženou poddajnost kůže, lokální citlivost a zarudnutí. Tento manévr může být použit také během terapie za cílem ulevit pacientovi od bolesti (Lifshitz, Bar Sela et al., 2020).



Obrázek 6 Skin-rolling test (Lifshitz, Bar Sela et al. 2020)

Základem léčby je fyzioterapeutická intervence – zaměřená především na protažení a posílení svalů kolem páteře a kyčle. Jedná se o cviky, které může po dostatečné edukaci provádět pacient sám doma a často zahrnují rotaci kyčle snižující bolest. Vzhledem k tomu, že *iliopsoas* se připojuje k bederní páteři, svou roli v léčbě hrají také manuální techniky mobilizující páteř. Po mobilizaci dojde k uvolnění postiženého svalu, a kromě toho se také zlepšuje bolest zad. Dále se pro úlevu používají tzv. měkké techniky – masáže a již popisované rolování kůže. Terapeut by měl však brát v úvahu celkový stav pacienta, protože masáže a prováděné uvolňování trigger pointů může bolest ještě zhoršit. Další možností je podání NSAID, injekce kortikosteroidů, ultrazvukem naváděné injekce a v krajních případech také chirurgické uvolnění šlachy psoas z úponu (Lifshitz, Bar Sela et al., 2020; Dydyk, Sapra, 2022).

3.3.11. Syndrom kloubní hypermobility

Syndrom kloubní hypermobility je onemocnění postihující pojivovou tkáň a je charakterizováno jako zvýšený pasivní nebo aktivní pohyb kloubu nad jeho fyziologický rozsah. JHS (z angl. *joint hypermobility syndrome*) se diagnostikuje pomocí Brightonova skóre pomocí „velkých a malých“ příznaků a podle počtu splňujících bodů se určuje závažnost. Pro mnoho revmatologů je kloubní hypermobilita náročná pro diagnostikování – mnohdy chybí prostředky pro stanovení diagnózy a tím pádem i pro sestavení vhodného léčebného plánu (Fikree, Aziz, Grahame, 2013).

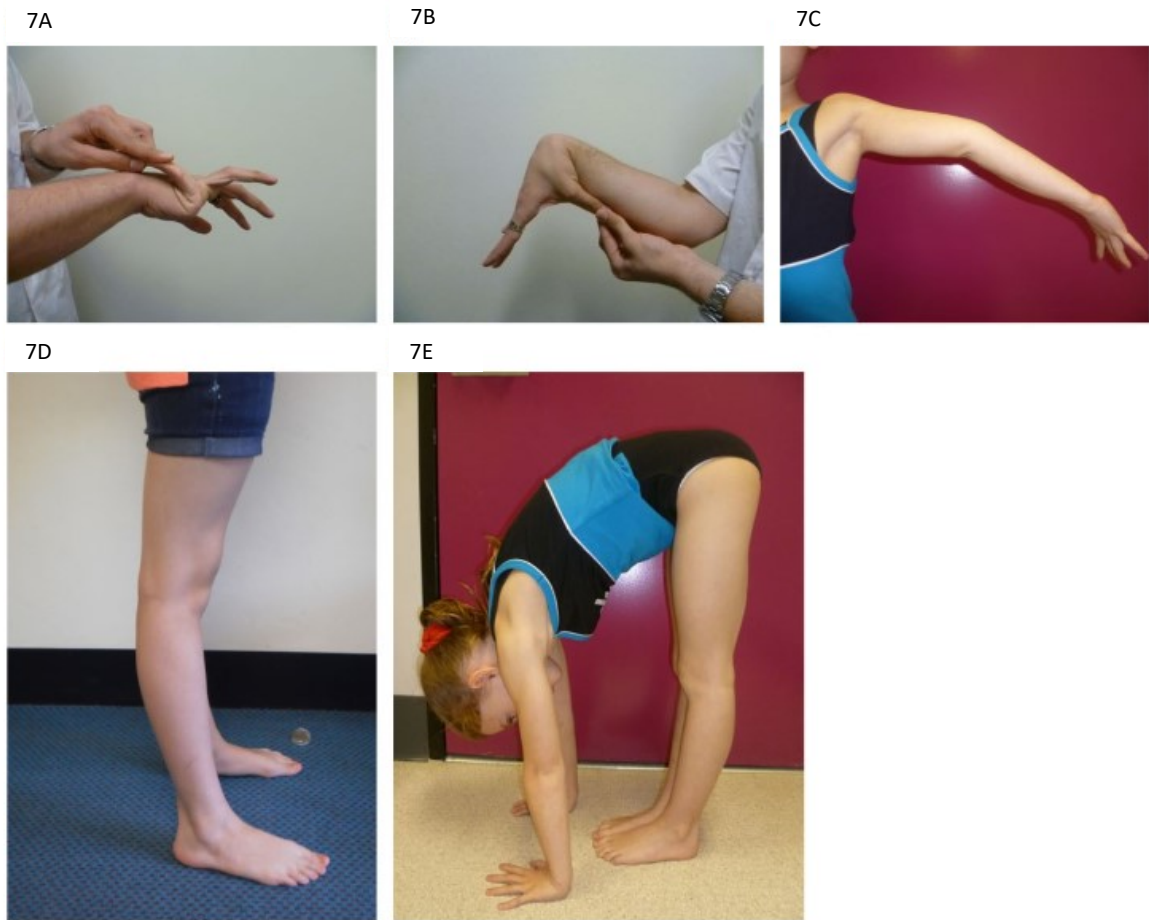
JHS je multifaktoriální onemocnění – rozvíjí se na základě kombinace faktorů prostředí a genetických vlivů. Zejména genetika zde hraje významnou roli, protože kloubní hypermobilita je součástí mnoha různých dědičných syndromů a existuje více než 300 genů ovlivňujících kloubní pohyblivost. Hlavně ty, které ovlivňují nervosvalovou kontrolu, vazivovou ohebnost či způsobují poruchy kostí. Podle statistik je nejvyšší prevalence mezi lidmi asijského původu, dále pak afrického a až poté evropského (Fikree, Aziz, Grahame, 2013; Tinkle, Aziz, Grahame, 2020).

Příznaky a zároveň diagnostická kritéria jsou zobrazeny na obrázku 7 – jedná se o prvky z Brightonova skóre, kdy je možné udělit celkem devět bodů. Pokud pacient „získá“ 4 a více bodů z devíti, jedná se o kloubní hypermobilitu. Kritérií je celkem pět: (7a) propnutí metakarpofalangeálního kloubu pátého prstu o více než 90° (jeden bod za každou stranu), (7b) schopnost dotknout se palcem předloktí (jeden bod pro každou

stranu), (7c) propnutí lokte o více než 10° (jeden bod pro každou stranu), (7d) propnutí kolene o více než 10° (bod pro každou stranu), (7e) schopnost dotknout se dlaněmi ruky podlahy s rovnými koleny (jeden bod). JHS je multisystémové onemocnění zahrnující tři složky: chronickou bolest, autonomní dysfunkci a vliv na gastrointestinální systém. Chronická bolest se může projevit zesílením již existující bolesti (většinou kloubů nebo páteře) nebo jako přidaná bolest v dalších, dříve nebolestivých, částech těla. Bolest je charakteristická tím, že pacient většinou nereaguje ani na ta nejsilnější analgetika. Často se vyskytujícím rysem JHS je autonomní dysfunkce, která je mimo jiné také charakteristická u roztroušené sklerózy. Nejběžnější dysfunkcí je syndrom posturální tachykardie – zvýšení srdeční frekvence o více než 30 tepů za minutu při změně vodorovné pozice na horizontální. Posturální tachykardie se projevuje intenzivním pocitem bušení srdce, bolestí hlavy, poruchami koncentrace a náhlou nesnášenlivostí tepla. Co se týče přidružených patologií gastrointestinálního traktu, tam je zvýšená prevalence u hiátové hernie (až na 22 %), rektálních morfologických abnormalit, divertikulární choroby a existují i kazuistiky, kdy se břišní orgány posunuly níže vzhledem ke své fyziologické poloze. Dalšími komplikacemi JHS jsou často se opakující migrény, celková únava a tělesná nestabilita, protože hypermobilní kloub také nepříznivě ovlivňuje mechaniku dalších kloubů (Fikree, Aziz, Grahame, 2013; Pacey, Tofts et al., 2015; Tinkle, Aziz, Grahame, 2020).

Pro správnou a účelnou léčbu je důležité znát přesnou příčinu symptomů a mít potvrzeno, že se např. u gastrointestinálních obtíží jedná skutečně o příznaky JHS, a ne jiné patologie. Hlavním pilířem terapie je rehabilitace, zaměřená především na zlepšení svalové síly, zvýšení kondice, rovnováhy a na kontrolu pohybů symptomatických kloubů. Pokud hovoříme o dětských pacientech, je nezbytně nutná edukace rodičů, kteří pak dohlíží na domácí cvičení. Je důležité pochopení cíle léčby, vymezit si na cvičení s dítětem čas a prostor a motivovat dítě k pečlivému provádění cviků. Na místě je také použití protetiky a/nebo zdravé obuvi. V posledních letech se těší z velkého úspěchu tzv. „bare-foot“ obuv, která příznivě ovlivňuje nejenom svaly a klouby na chodidlech, ale také postavení celého těla a lepší vnímání pohybu. Fyzioterapeuti kromě cvičení samotného využívají také kineziotapping, vodoléčbu a masáže k uvolnění přilehlých měkkých struktur. V případě dalších projevů (gastrointestinální dysfunkce, změny srdečního

rytmu, patologie močových cest a močového měchýře) jsou pacienti posíláni ke specializovaným lékařům (Engelbert, 2017).



Obrázek 7 Kritéria Beightonova skóre (Pacey, 2015)

7A – propnutí metakarpofalangeálního kloubu o 90° a více

7B – schopnost dotknout se palcem předloktí

7C – propnutí lokte o více než 10°

7D – propnutí kolene o více než 10°

7E – schopnost dotknout se dlaněmi podlahy s rovnými koleny

3.3.12. Fibromyalgie

Charakteristika fibromyalgie zahrnuje nejen bolest, ale také další složky jako je únava, kognitivní dysfunkce a poruchy spánku. Intenzita a lokalizace bolesti se často mění, a to bývá pro lékaře často matoucí. Neexistují žádné specifické testy pro její prokázání a často koexistuje s dalšími poruchami – nejčastěji s chronickým únavovým syndromem, myofasciální bolestí, posttraumatickou stresovou poruchou nebo se syndromem neklidných nohou. Všechny tyto jmenované choroby jsou součástí skupiny

zvané „syndromy centrální citlivosti“, to znamená že zpracování bolesti v CNS neprobíhá fyziologicky, ale je abnormální (Chinn, Caldwell et al.,2016).

Údaje o prevalenci se liší v závislosti na použitých diagnostických kritériích. Průměrný celosvětový poměr žen a mužů s fibromyálií je 3:1 a většina pacientů (resp. pacientek) se nachází ve věkové skupině 50-60 let. Tato nemoc má také velký socioekonomický dopad. Jedna studie ukázala, že až 24 % pacientů kterým byla diagnostikována fibromyalgie přestalo do pěti let pracovat (Sarzi-Puttini, Giorgi et al., 2020).

Patogeneze fibromyalgie spočívá v rozšířeném sensorickém zpracování a zpracování bolesti, přičemž přesné mechanismy nejsou doposud známy. Patogeneze zahrnuje složky periferního, centrálního i autonomního nervového systému. U zdravých jedinců má tělo několik důležitých sestupných inhibičních cest bolesti, které přenášejí „vyhodnocení“ z vyšších mozkových center a výsledkem tohoto zpracování je intenzivní a bolestivý podnět vyvolávající částečný celotělový analgetický účinek. Do jisté míry je určitý stupeň centrální senzibilizace normální, protože podporuje ochranné chování. U pacientů s fibromyálií jsou však tyto sestupné dráhy narušeny nebo úplně chybí, a to vede k charakteristické nadměrné citlivosti. Analýza mozkomíšního moku prokázala snížené hladiny serotoninu a norepinefrinu. Ty jsou součástí noradrenergických neuronů, které vysílají inhibiční signály. Další oblastí zájmu jsou také μ -opoidní receptory, které vykazují nízký vazebný potenciál, což znamená, že při léčbě fibromyalgie jsou opioidy neúčinné. Poměrně novým objevem je fibromyalgie v kombinaci s oxidačním stresem - bylo zjištěno, že jsou sníženy hladiny katalázy a koenzymu Q10, což je mitochondriální molekula přenášející elektrony a důležitý antioxidant. Díky tomu je léčba pomocí doplňků koenzymu Q10 klinicky úspěšná (Chinn, Caldwell et al., 2016).

Fibromyalgie je chronický bolestivý stav, který postihuje nejen pohybový aparát, ale také další části těla. Toto onemocnění je typické tím, že může postihnout celé tělo od hlavy až k patě. Zhruba 20-30 % pacientů uvádí parestézii končetin, rukou nebo trupu, popisují stavy jako brnění nebo mravenčení. Dalšími dvěma běžnými příznaky je únava (fyzická i duševní) a porucha spánku. Stupeň únavy se pohybuje od mírné únavy až po stav vyčerpání, který se podobá tomu vyčerpání během chřipky. Problémy se spánkem zahrnují různé typy nespavosti nebo časté probouzení. Spánek není produktivní - to

znamená, že i když je délka i kvalita normální, pacienti s fibromyalgií často uvádějí pocit nedostatku odpočinku. Únava a poruchy spánku, ale i časté deprese, úzkosti a bolest, mají negativní vliv na rozvoj kognitivní dysfunkce a deficity paměti. Prevalence úzkostných poruch je u pacientů s fibromyalgií až 60 % a deprese je pozorována u 14-36 %. U každého pacienta je průběh nemoci odlišný, proto je třeba ke každému z nich přistupovat individuálně. Často uváděné jsou také periodicky opakující se bolesti hlavy až migrény, dyspepsie, bolest břicha, střídající se zácpa a průjem, urogenitální poruchy nebo bolest při pohlavním styku. U více než 30 % pacientů se objevuje diskomfort dolních končetin a potřeba neustále pohybovat nohama (tzv. syndrom neklidných nohou) (Sarzi-Puttini, Giorgi et al., 2020).

Roku 2010 zveřejnila American College of Rheumatology (ACR) bodovací systém místo předchozího systému, který hodnotil přítomnost nebo nepřítomnost bolesti na předem definovaných částech těla. Bylo jich stanoveno celkem 18 a pro pozitivní diagnózu byla potřeba přítomnost bolesti minimálně na 11 z nich. Nový systém pracuje s tím, že pro vyslovení definitivní diagnózy je nutné splňovat tyto dva body:

- Rozšířený index bolesti (WPI) nad hodnotu 7 a skóre závažnosti (SS) nad hodnotu 5 nebo WPI 3-6 a SS větší než 9
- Výše popsané symptomy, které jsou přítomny minimálně 3 měsíce

Avšak ze všech možných příznaků fibromyalgie je patrné, že diferenciální diagnostika je velmi obtížná. Existuje mnoho podobných poruch, které nevylučují fibromyalgii a mohou se současně překrývat. Je třeba postupně vylučovat možné diagnózy vyplývající z popisovaných příznaků. Mezi širokou škálu diagnóz patří myasthenia gravis, roztroušená skleróza, svalové poruchy a myalgie, systémový lupus erythematosus a endokrinopatie (zejména hypotyreóza a hyperparatyreóza). Jinými slovy – diagnostika se považuje za zvládnutou ve chvíli, kdy se pomocí důkladného vyšetření a pečlivě odebrané anamnézy vyloučí případné patologie (Chinn, Caldwell et al., 2016).

Terapie fibromyalgie je založena především na zmírňování jejích projevů. V odborné společnosti zahrnuje farmakoterapie čtyři skupiny léků – antiepileptika, tricyklická antidepresiva, selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a norepinefrinu. Z antiepileptik jsou to

především pregabalin a gabapentin, které působí na α_2 -podjednotku napěťově řízených vápníkových iontových kanálů, a to má pozitivní vliv na zmírnění bolesti. Mimo to antiepileptika zlepšují kvalitu spánku a snižují únavu. Tricyklická antidepresiva také ulevují od bolesti, únavy a zlepšují kvalitu života. Nejčastěji podávaným antidepresivem je amitriptylin v kombinaci s fluoxetinem, což je selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu. Dalším takovým inhibitorem zpětného vychytávání serotoninu může být fluvoxamin, sertralin či citalopram. Mimo farmakoterapii příznivě ovlivňuje stav pacienta také různé formy cvičení. Nejúčinnější modalitou cvičení je aerobní, které prokazatelně zlepšuje celkovou pohodu a bolest. Dále se doporučuje také mírný odporový trénink a vodní cvičení, kdy voda dosahuje buď po pás nebo po hrudník. Mimo to jsou také příznivé různé druhy masáží, akupunktury a „terapie těla i duše“. Je to technika myslí a těla se specifickými pohyby, pozicemi a dýchacími vzorci a je označována za tu alternativnější. Avšak při dlouhodobém návyku (provádění cvičení více než půl roku) se zdá být tato terapie jako příznivě působící metoda (Chinn, Caldwell et al., 2016; Štaud, 2023).

3.3.13. Syndrom karpálního tunelu

Syndrom karpálního tunelu (dále jen SKT) spadá do skupiny tzv. úžinových syndromů. I přes to, že se jedná o kompresi periferních nervů, ve své práci jej zmíním jako možnou příčinu bolesti měkkých tkání. SKT je způsoben stlačením středního nervu (*n. medianus*) na zápěstí, který prochází osteofibrózním kanálem. Tento kanál je známý jako tzv. karpální tunel (Pauda, Coraci et al., 2016).

Statisticky se s SKT setká jeden z deseti pacientů. Také jsou častěji postiženy ženy než muži a průměrný věk, kdy je syndrom diagnostikován, se pohybuje okolo 50. roku života. Mezi rizikové faktory se řadí DM, menopauza, obezita a těhotenství. Souvislost SKT a těhotenství je hlavně díky kombinaci hormonálních změn a častých otoků zvláště ve třetím trimestru. Epidemiologické údaje ukazují, že 30-60 % těhotných se setkají s příznaky SKT. Asociace mezi SKT a deformitami zápěstí a kloubu není klinicky prokázaná, avšak právě deformity mohou ovlivňovat prostor karpálního tunelu a mít tak svůj podíl na rozvoji onemocnění. Velice spornou otázkou je nadměrné používání počítače (především klávesnice a myši). Poslední provedené analýzy nevykazují žádnou

souvislost s SKT, ale připouštějí, že se syndromem mohou být spojeny některé pracovní okolnosti, které práci s počítačem zahrnují (Pauda, Coraci et al., 2016).

Syndrom je charakterizován nejprve přerušovanými, nočními parestéziemi (brnění, mravenčení) a dysestezií (parestézie vnímaná velice intenzivně až nepříjemně). Následuje ztráta citlivosti, slabost až atrofií, což jsou důsledky rozsáhlé degenerace axonů. SKT má poměrně charakteristické projevy, které jsou v tomto pořadí pouze u tohoto syndromu, proto si jej nelze klinicky s ničím jiným splést. V těžkých případech se mohou příznaky šířit nejen v rámci ruky, ale celé horní končetiny – blízko k předloktí, horní paži a výjimečně až k rameni. V porovnání s jinými onemocněními ze skupiny mimokloubního revmatismu, u SKT se nemusí vyskytovat bolest. Dokonce se objevuje málokdy. Mezi další příznaky patří také snížená síla úchopu, omezená manuální zručnost nebo snížená síla abdukce (odtažení) palce (Middleton, Anakwe, 2014; Pauda, Coraci et al., 2016).

Diagnostika SKT je založena hlavně na správném vyhodnocení klinických příznaků, kvalitně odebrané anamnéze a případně může být doplněna specifickými vyšetřeními nebo elektrofyziologickými studiemi. Slabost abdukce palce se ověřuje na *m. abductor pollicis*. Mezi specifické testy patří Tinelův test, modifikovaný Phalenův test a Durkanův kompresní test. Tyto tři testy jednotlivě nejsou nijak zvlášť vypovídající. V praxi se kombinují a pokud minimálně dva vykazují abnormální výsledky, může to znamenat SKT. **Tinelův test** neboli Tinelovo znamení, probíhá tak, že pacient položí své zápěstí v poloze na zádech. Vyšetřující ukazováčkem poklepává v místech, kudy prochází *n. medianus* a pokud pacient udává pocity brnění nebo bolesti, hodnotíme to jako pozitivní výsledek. Během **modifikovaného Phalenova testu** je pacient vyzván, aby aktivně ohýbal zápěstí do maximálního rozsahu. Poloha zápěstí v tomto maximu se udržuje po dobu jedné minuty a pozitivní výsledek je v případě, pokud se v palci, ukazováčku, prostředníku nebo v radiální polovině prsteníčku objeví brnění, bolest nebo změna citlivosti. **Durkanův kompresní test** pak ověřuje přítomnost mravenčení, pokud vyšetřující prsty stlačuje oblast karpálního tunelu minimálně 30 vteřin. V případě positivity může pacient popisovat buď mravenčení, necitlivost nebo změněné vnímání palce, ukazováčku, prostředníčku nebo radiální poloviny prsteníku. *Nervus medianus* může být stlačován v jeho průběhu oblastí karpálního tunelu nebo kdekoliv jinde podél

jeho anatomického průběhu. Druhá nejčastější léze se nachází v krční páteři. Průběh se ale odlišuje v tom, že pokud je problém v krční páteři, pacienti častěji hlásí bolest a změněné cití v oblastech, které pro SKT nejsou typické – např. výrazná bolest a/nebo ztuhlost krku (Middleton, Anakwe, 2014).

Léčebné metody jsou rozděleny opět do dvou větví – konzervativní a chirurgické. Používání dlah či ortéz zmírňuje bolesti a některým pacientům pomáhá si lépe uvědomit ergonomii rukou. SKT není progresivně se zhoršující onemocnění, proto pro korigování příznaků dlahy a ortézy často stačí. Pokud však je průběh středně těžký až těžký, tak obecně konzervativní způsoby léčby nejsou tak efektivní. Slibná je nově vznikající metoda uvolnění příčného karpálního vazů pod ultrazvukovým vedením. K léčbě se také běžně používají injekce kortikosteroidů přímo do karpálního tunelu, hlavně díky své schopnosti ulevit od příznaků. Zde však existuje malé riziko poranění nebo přímého vpichu do nervu. Kromě výše jmenovaného, dalšími možnostmi je samozřejmě klid, úpravou potenciálně rizikových aktivit, kvalitní rehabilitací a mobilizací karpálních kostí (Middleton, Anakwe, 2014; Wang, Anakwe, 2018).

4. Závěr

V této práci jsou popsány mimokloubní měkké struktury a následně jejich onemocnění, která se řadí do skupiny mimokloubních revmatismů. Popisy jednotlivých onemocnění zahrnují stručnou charakteristiku choroby, principy patogeneze, klinické příznaky, způsoby diagnostikování a základní terapeutické možnosti. Z přehledu vybraných onemocnění vyplývá, jak je důležité skupinu mimokloubních revmatismů při diagnostice nepřehlížet. Pacienti se mnohdy potýkají s chronickými bolestmi a může trvat dlouhou dobu, než lékař stanoví diagnózu a doporučí léčbu cílenou na konkrétní onemocnění. Toho lze dosáhnout díky stále se zlepšujícím diagnostickým a terapeutickým metodám. Proto je nutná neustálá edukace jak lékařů, tak i jiného zdravotnického personálu, za cílem rychlejší a efektivnější péče.

5. Seznam použitých zkratk

Zkratka	Význam zkratky	Český překlad
ATP	Adenosine triphosphate	Adenosintrifosfát
KT	Calcific tendinopathy	Kalcifikující tendinitida
MRI	Magnetic resonance imaging	Zobrazení magnetickou rezonancí
AT	Achilles tendinopathy	Tendinopatie Achillovy šlachy
MMPS	Matrix-metalloproteases	Metaloproteázy základní hmoty
OB	Olecranon bursitis	Zánět olecranonové burzy
ATB	Antibiotics	Antibiotikum
DM	Diabetes mellitus	Diabetes mellitus, cukrovka
CRP	C-reactive protein	C-reaktivní protein
NSAID	Non-steroidal anti-inflammatory drugs	Nesteroidní antiflogistika
PB	Prepatellar bursitis	Zánět čéškové burzy
HLA	Human leucocytes antigen	Lidský leukocytární antigen
LE	Lateral epikondylitis	Laterální epikondylitida
ME	Medial epikondylitis	Mediální epikondylitida
BMI	Body mass index	Index tělesné hmotnosti
PF	Plantar fasciitis	Zánět fascie chodidla
ESWT	Extracorporeal Shock Wave Therapy	Terapie mimotělní rázovou vlnou
LBP	Low back pain	Bolest v dolní části zad
JHS	Joint hypermobility syndrome	Syndrom kloubní hypermobility

SKT	Carpal tunnel syndrome	Syndrom karpálního tunelu
-----	------------------------	---------------------------

6. Seznam obrázků

Obrázek 1 Royal London hospital test	21
Obrázek 2 Ztluštělá Achillova šlacha zobrazená ultrazvukem	21
Obrázek 3 Ultrazvukové zobrazení rotátorového intervalu	28
Obrázek 4 MRI snímek zobrazující ztluštění proximální plantární fascie	35
Obrázek 5 Graf závislosti věku na prevalenci LBP	37
Obrázek 6 Skin-rolling test	41
Obrázek 7 Kritéria Beightonova skóre	44

7. Použité zdroje

AMIN N. H., KUMAR N. S. et al., Medial Epicondylitis. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015, 23(6), 348-355. ISSN 1067-151X. Dostupné z: doi: 10.5435/JAAOS-D-14-00145

ANDERSON CH.N., Iliopsoas. *Clinics in Sports Medicine*. 2016, 35(3), 419-433. ISSN 02785919. Dostupné z: doi: 10.1016/j.csm.2016.02.009

BAUMBACH S. F., LOBO Ch. M. et. al., Prepatellar and olecranon bursitis: literature review and development of a treatment algorithm. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2014, 134(3), 359-370. ISSN 0936-8051. Dostupné z: doi:10.1007/s00402-013-1882-7

BRUN S.P., Idiopathic frozen shoulder. *Australian Journal of General Practice*. 2019, 48(11), 757-761. Dostupné z: doi:10.31128/AJGP-07-19-4992

BUCHANAN B.K., KUSHNER D., Plantar Fasciitis. In: StatPearls [Internet]. 2022, *Treasure Island (FL)*, Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431073/>

CICCOTTI M. C., SCHWARTZ M. A. et al., Diagnosis and treatment of medial epicondylitis of the elbow. *Clinics in Sports Medicine*. 2004, 23(4), 693-705. ISSN 02785919. Dostupné z: doi: 10.1016/j.csm.2004.04.011

CUTTS S., OBI N. et al., Plantar fasciitis. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. 2012, 94(8), 539-542. ISSN 0035-8843. Dostupné z: doi: 10.1308/003588412X13171221592456

ČIHÁK, Radomír. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada, 2016, (s.349-359), ISBN 978-802-4738-178

DELITTO A., GEORGE S.Z. et al., Low Back Pain: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Current Pain and Headache Reports*. 2012, 42(4), A1-A57. ISSN 0190-6011. Dostupné z: doi:10.2519/jospt.2012.42.4.A1

DIAS R., CUTTS S., MASSOUD S., Frozen shoulder. *BMJ*. 2005, 331(7530), 1453-1456. ISSN 0959-8138. Dostupné z: doi: 10.1136/bmj.331.7530.1453

DYDYK A.M., SAPRA A., Psoas Syndrome. In: StatPearls [Internet]. 2022, *Treasure Island (FL)*, Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551701/>

DYLEVSKÝ I., *Funkční anatomie*. Praha: Grada, 2009, (s.205-224), ISBN 978-80-247-3240-4

ENGELBERT R.H.H., The evidence-based rationale for physical therapy treatment of children, adolescents, and adults diagnosed with joint hypermobility syndrome/hypermobility Ehlers Danlos syndrome. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*. 2017, 175(1), 158-167. ISSN 15524868. Dostupné z: doi:10.1002/ajmg.c.31545

FIKREE A., AZIZ Q., GRAHAME R., Joint Hypermobility Syndrome. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. 2013, 39(2), 419-430. ISSN 0889857X. Dostupné z: doi: 10.1016/j.rdc.2013.03.003

GOFF J.D., CRAWFORD R., Diagnosis and treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician*. 2011, 84(6), 676-82. PMID: 21916393.

HARTVIGSEN J., HANCOCK M.J. et al., What low back pain is and why we need to pay attention. *The Lancet*. 2018, 391(10137), 2356-2367. ISSN 01406736. Dostupné z: doi:10.1016/S0140-6736(18)30480-X

HUBBARD M.J., HILDEBRAND B.A. et al., Common Soft Tissue Musculoskeletal Pain Disorders. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2018, 45(2), 289-303. ISSN 00954543. Dostupné z: doi:10.1016/j.pop.2018.02.006

CHAN H.B.Y., PUA P.Y., HOW CH., Physical therapy in the management of frozen shoulder. *Singapore Medical Journal*. 2017, 58(12), 685-689. ISSN 00375675. Dostupné z: doi: 10.11622/smedj.2017107

CHIANCA V., ALBANO D. et al., Rotator cuff calcific tendinopathy: from diagnosis to treatment. *Acta Biomed [Internet]*. 2018, 89(1-S), 186-9. Dostupné z: <https://www.mattioli1885journals.com/index.php/actabiomedica/article/view/7022>

CHINN S., CALDWELL W. et al., Fibromyalgia Pathogenesis and Treatment Options Update: an update on clinical characteristics, aetiopathogenesis and treatment. *Current*

Pain and Headache Reports. 2016, 20(4), 645-660. ISSN 1531-3433. Dostupné z: doi:10.1007/s11916-016-0556-x

KIEL J., KAISER K., Golfers Elbow. In: StatPearls [Internet]. 2022, *Treasure Island (FL)*, Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519000/>

KITTNAR O., *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada, 2011, (s.95-103), ISBN 978-80-247-3068-4

KONRÁDOVÁ V., *Funkční histologie*. 2. vyd. Jinočany, 2000, (s. 84-95) ISBN 80-860-2280-3

LEWIS J., CUTTS S., MASSOUD S., Frozen shoulder contracture syndrome – Aetiology, diagnosis and management. *Manual Therapy*. 2015, 20(1), 2-9. ISSN 1356689X. Dostupné z: doi: 10.1016/j.math.2014.07.006

LIFSHITZ L., BAR SELA S. et al., Iliopsoas the Hidden Muscle: Anatomy, Diagnosis, and Treatment. *Current Sports Medicine Reports*. 2020, 19(6), 235-243. ISSN 1537-8918. Dostupné z: doi:10.1249/JSR.0000000000000723

LONGO U.G., RONGA M. et al., Achilles Tendinopathy. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, 2018, 26(1), 16–30. doi:10.1097/jsa.000000000000018

MA K.L., WANG H.Q., Management of Lateral Epicondylitis: A Narrative Literature Review. *Pain Research and Management*. 2020, 13(2), 1-9. ISSN 1203-6765. Dostupné z: doi:10.1155/2020/6965381

MAFFULLI N., LONGO U.G. et al., Achilles tendinopathy. *Foot and Ankle Surgery*. 2020, 26(3), 240-249. ISSN 12687731. Dostupné z: doi: 10.1016/j.fas.2019.03.009

MAHER CH., UNDERWOOD M., BUCHBINDER R., Non-specific low back pain. *The Lancet*. 2017, 389(10070), 736-747. ISSN 01406736. Dostupné z: doi: 10.1016/S0140-6736(16)30970-9

MEROLLA G., SINGH S. et al., Calcific tendinitis of the rotator cuff: state of the art in diagnosis and treatment. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*. 2016, 17(1), 7-14. ISSN 1590-9921. Dostupné z: doi:10.1007/s10195-015-0367-6

MIDDLETON S.D., ANAKWE R.E., Carpal tunnel syndrome. *BMJ*. 2014, 349(1), 437-437. ISSN 1756-1833. Dostupné z: doi:10.1136/bmj.g6437

NAVRÁTIL L., *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada, 2008. (s. 319-320), ISBN 978-802-4723-198.

PACEY V., TOFTS L. et al., Joint hypermobility syndrome: A review for clinicians. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2015, 51(4), 373-380. ISSN 10344810. Dostupné z: doi:10.1111/jpc.12731

PADUA L., CORACI D. et al., Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology*. 2016, 15(12), 1273-1284. ISSN 14744422. Dostupné z: doi: 10.1016/S1474-4422(16)30231-9

PRICE N., Prepatellar bursitis. *Emergency Nurse*. 2008, 16(3), 20–24. Dostupné z: doi: 10.7748/en2008.06.16.3.20.c8183

REILLY D., KAMINENI S., Olecranon bursitis. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2016, 25(1), 158-167. ISSN 10582746. Dostupné z: doi: 10.1016/j.jse.2015.08.032

RISHOR-OLNEY CR., POZUN A., Prepatellar Bursitis. 2022, In: StatPearls [Internet]. *Treasure Island (FL)*, PMID: 32491440.

SANSONE V., MAIORANO E. et al., Calcific tendinopathy of the shoulder: clinical perspectives into the mechanisms, pathogenesis, and treatment. *Orthopedic Research and Reviews*. 2018, 10(2), 63-72. ISSN 1179-1462. Dostupné z: doi: 10.2147/ORR.S138225

SARZI-PUTTINI P., GIORGI V. et. al., Fibromyalgia: an update on clinical characteristics, aetiopathogenesis and treatment. *Nature Reviews Rheumatology*. 2020, 16(11), 645-660. ISSN 1759-4790. Dostupné z: doi:10.1038/s41584-020-00506-w

SAYEGH E.T., STRAUCH R.J., Treatment of olecranon bursitis: a systematic review. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2014, 134(11), 1517-1536. ISSN 0936-8051. Dostupné z: doi:10.1007/s00402-014-2088-3

ŠTAUD F., přednáška *Léčiva u poruch nálady (afektivních poruch), antidepressiva*, Katedra farmakologie a toxikologie, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové, staženo 9.5.2023, dostupné z: https://intranet.faf.cuni.cz/Studijni-materialy/KFLT/?path=farmakologie+ii++letni+semestr%5cfarmakologie+letni+semestr%5csp+farmacie_p%c5%99edn%c3%a1%c5%a1ky+farmakologie+ii_texty

TINKLE B.T., AZIZ Q. GRAHAME R., Symptomatic joint hypermobility. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. 2020, 34(3), 419-430. ISSN 15216942. Dostupné z: doi: 10.1016/j.berh.2020.101508

TOSTI R., JENNINGS J., SEWARDS M. J., Lateral Epicondylitis of the Elbow: tennis elbow. *The American Journal of Medicine*. 2013, 126(4), 357.e1-357.e6. ISSN 00029343. Dostupné z: doi: 10.1016/j.amjmed.2012.09.018

TRNAVSKÝ K., *Léčebná péče v revmatologii*. Praha: Grada, 1993, 168 stran, ISBN 80-716-9030-9

URITS I., BURSHEIN A. et al., Low Back Pain, a Comprehensive Review: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Current Pain and Headache Reports*. 2019, 23(3), 2356-2367. ISSN 1531-3433. Dostupné z: doi:10.1007/s11916-019-0757-1

VAJNER L. et al., *Lékařská histologie II.: mikroskopická anatomie. 2., upravené vydání*. Praha: Karolinum, 2017, (s. 142-152), ISBN 978-802-4638-270.

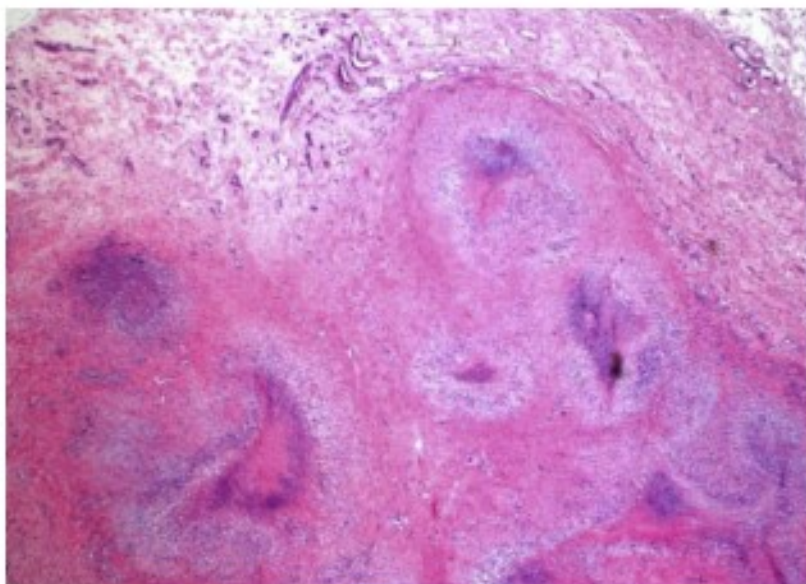
VAJNER L., UHLÍK J. a KONRÁDOVÁ V., *Lékařská histologie I.: cytologie a obecná histologie. 2., upravené vydání*. Praha: Karolinum, 2018, (s. 54-72), ISBN 978-802-4641-072.

WANG L., ANAKWE R.E., Guiding Treatment for Carpal Tunnel Syndrome. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2018, 29(4), 751-760. ISSN 10479651. Dostupné z: doi: 10.1016/j.pmr.2018.06.009

8. Seznam příloh

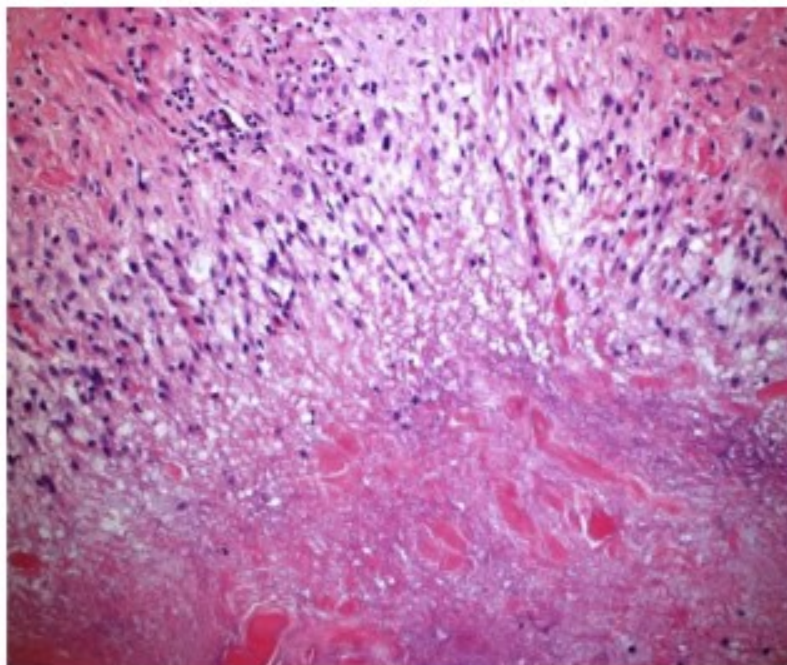
Příloha 1 – Histologický preparát bursitidy olecranonu I., zvětšení 40x.....	60
Příloha 2 – Histologický preparát bursitidy olecranonu I., zvětšení 100x.....	60
Příloha 3 – Histologický preparát bursitidy olecranonu II., zvětšení 40x	61
Příloha 4 – Histologický preparát bursitidy olecranonu II., zvětšení 100x	61
Příloha 5 – Bursektomie	62
Příloha 6 – Bursektomie - eliptický kožní řez	62
Příloha 7 – Bursektomie-viditelná burza ve spodině rány po vyříznutí kůže	63
Příloha 8 – Bursektomie - zašitá rána	63
Příloha 9 – Protahovací cviky k uvolnění ramenního kloubu I.	64
Příloha 10 – Protahovací cviky k uvolnění ramenního kloubu II.	65
Příloha 11 – Předozadní mobilizace ramene	65
Příloha 12 – Mobilizace dolního ramene v adhezivní fázi nemoci	66
Příloha 13 – Volně prodejná patní vložka	66
Příloha 14 – Ortézy na paty (nahore) a klenby (dole)	67
Příloha 15 - Noční dlaha	67

9. Přílohy



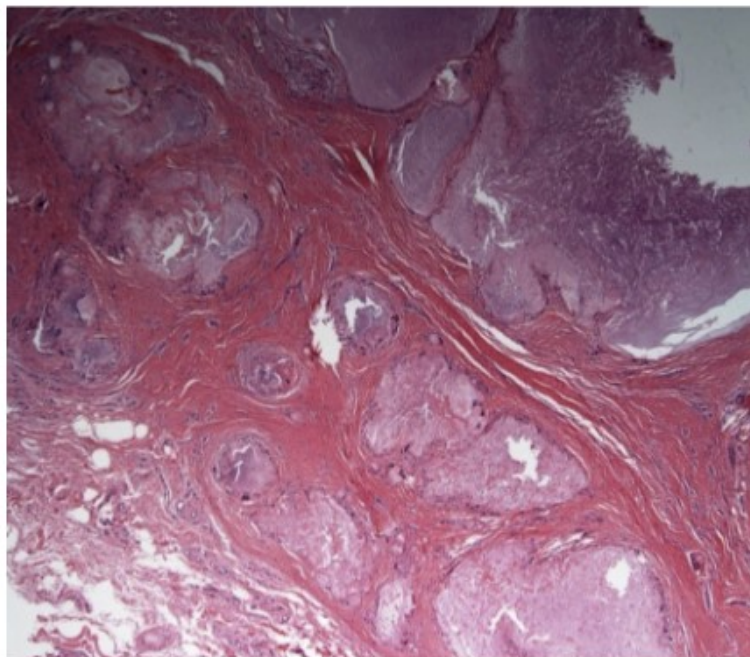
Příloha 1 Histologický preparát bursitidy olecranonu I., zvětšení 40x (Reilly, Kamineneni, 2016)

Komentář: na snímku jsou patrné palisádové nekrotické uzly a fibróza (tmavě fialové oblasti)



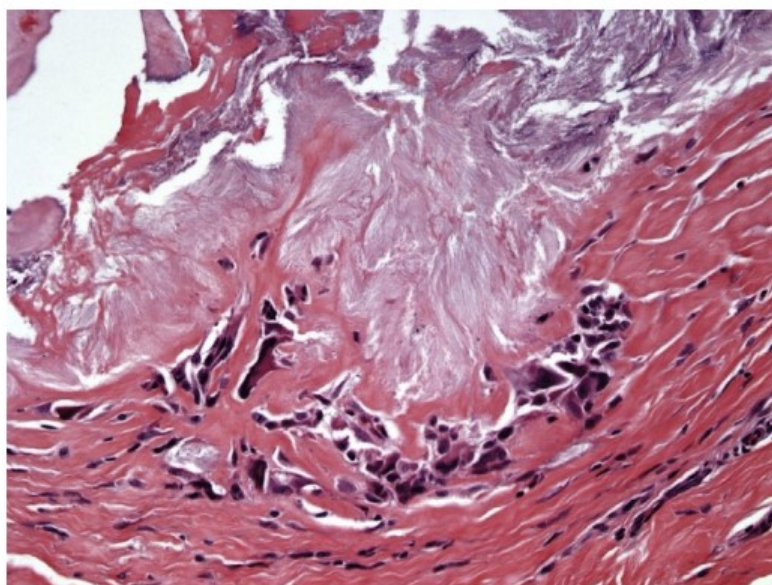
Příloha 2 Histologický preparát bursitidy olecranonu I., zvětšení 100x (Reilly, Kamineneni, 2016)

Komentář: na snímku jsou patrné nekrobiotické uzliny s nekrotickým kolagenem, nepatrný lymfohistiocytární zánět a plazmatické buňky



Příloha 3 Histologický preparát bursitidy olecranonu II., zvětšení 40x (Reilly, Kamineni, 2016)

Komentář: na snímku je zobrazeno mnohočetné ukládání krystalického materiálu s okolním zánětem



Příloha 4 Histologický preparát bursitidy olecranonu II., zvětšení 100x (Reilly, Kamineni, 2016)

Komentář: na snímku jsou viditelné dlouhé, štíhlé a jehličkovité krystaly s přidruženým zánětem



Příloha 5 Bursektomie (Sayegh, Strauch, 2014)

Komentář: zobrazení infiltrace 5 ml fyziologického roztoku k identifikaci a vymezení bursálního vaku



Příloha 6 Bursektomie - eliptický kožní řez (Sayegh, Strauch, 2014)

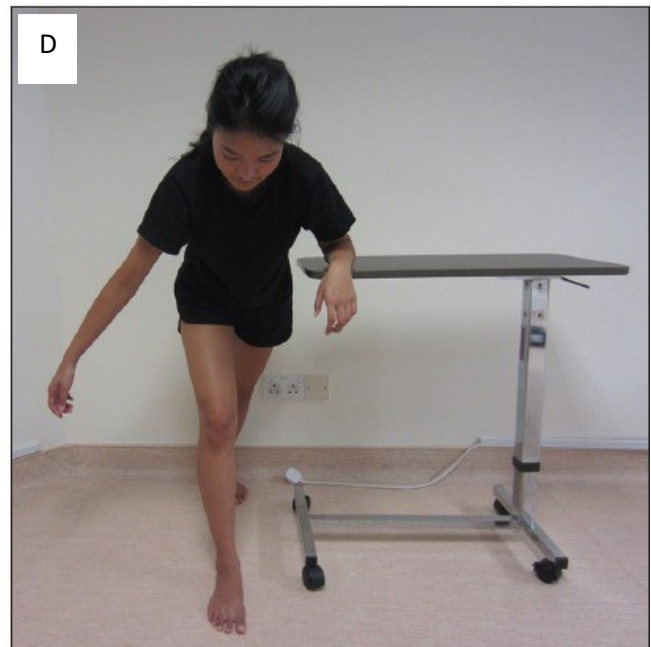
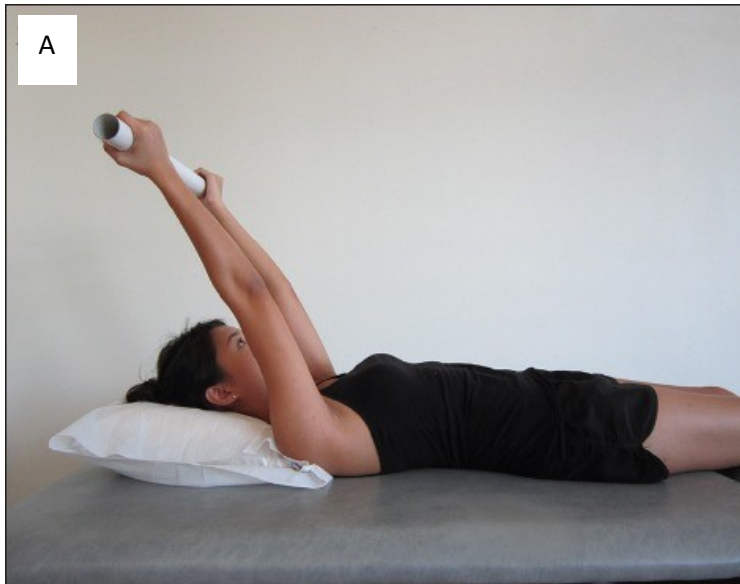


Příloha 7 Bursektomie - viditelná burza ve spodině rány po vyříznutí kůže (Sayegh, Strauch, 2014)



Příloha 8 Bursektomie - zašitá rána (Sayegh, Strauch, 2014)

Komentář: značený kruh kopíruje eliptický tvar vyříznuté kůže

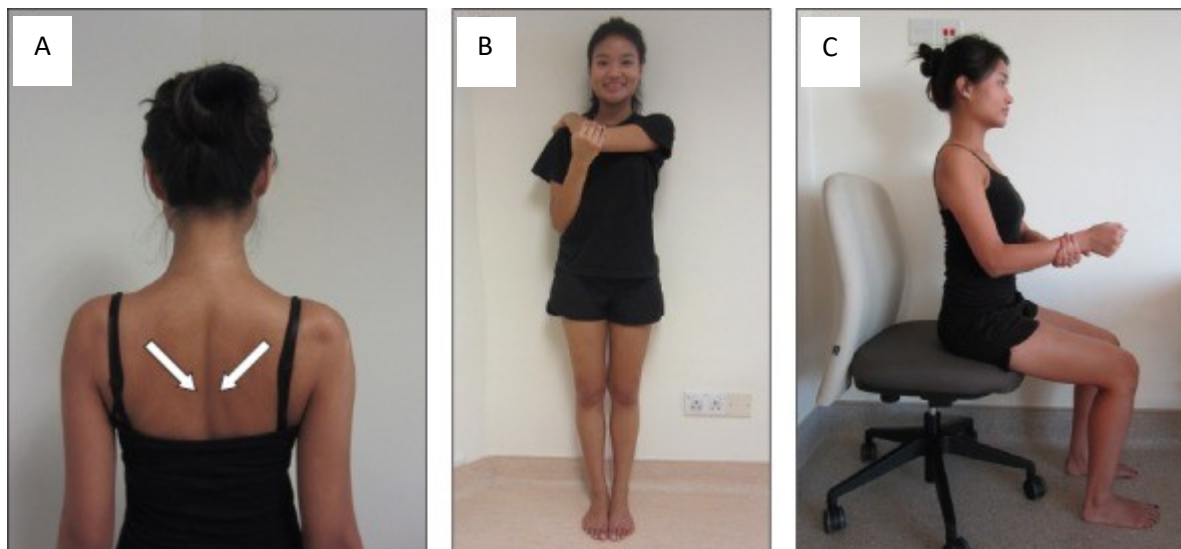


Příloha 9 Protahovací cviky k uvolnění ramenního kloubu I. (Chan, Pua, How, 2017)

Komentář: A – aktivní flexe ramene dopředu s hůlkou s nutností asistence

B – aktivní vnější rotace ramene s hůlkou s nutností asistence

C, D – kyvadlové cvičení

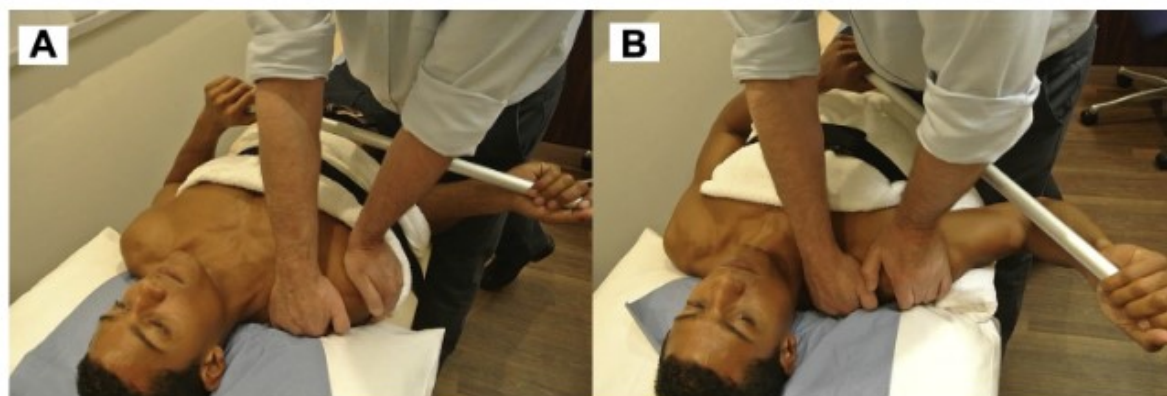


Příloha 10 Protahovací cviky k uvolnění ramenního kloubu II. (Chan, Pua, How, 2017)

Komentář: A – stahování lopatek k sobě

B – protažení zadního kloubního pouzdra

C – izometrická vnější rotace ramene (s rostoucím rozsahem pohybu se svaly protahují)



Příloha 11 Předozadní mobilizace ramene (Lewis, Cutts, Massoud, 2015)

Komentář: A – zahájení mobilizace, pomocí rukojeti pacient drží rameno v zevní rotaci

B – dokončení mobilizace



Příloha 12 Mobilizace dolního ramene v adhezivní fázi nemoci (Lewis, Cutts, Massoud, 2015)

*Komentář: A – dolní mobilizace ramene v rámci možného rozsahu pohybu ruky za záda
B – dokončení mobilizace v maximálním rozsahu pohybu*



Příloha 13 Volně prodejná patní vložka (Goff, Crawford, 2011)



Příloha 14 Ortézy na paty (nahore) a klenby (dole) (Goff, Crawford, 2011)



Příloha 15 Noční dlaha (Goff, Crawford, 2011)