

PATOFYZIOLÓGIA KOSTÍ A KLBOV

ZUBNÉ LEKÁRSTVO
2023/2024

MVDr. Eva Lovášová, PhD.
Ústav patologickej fyziológie
Lekárska fakulta, UPJŠ Košice

1

DEFINÍCIA KOSTNÉHO TKANIVA



- Kostné tkanivo je tvrdé spojivové tkanivo, ktoré poskytuje oporu a ochranu životne dôležitým orgánom, kostnej dreni, slúži ako rezervoár pre udržiavanie homeostázy iónov najmä kalcia, podieľa sa aj na udržiavaní acidobázickej rovnováhy a samozrejme, umožňuje pohyb.
- Kosti sú charakteristické svojou pevnosťou, tvrdosťou, ale aj vysokou schopnosťou regenerácie a reparácie.
- Kostné tkanivo je dynamické, neustále sa meniace tkanivo. Proces remodelácie (odbúravanie a následná tvorba) prebieha počas celého života.

2

FUNKCIE KOSTNÉHO TKANIVA

- Opora a ukotvenie svalov a zubov
- Ochrana mozgu, miechy, srdca, pľúc a ďalších vnútorných orgánov
- Umožňuje pohyb
- Udržiava rovnováhu iónov
- Podieľa sa na udržiavaní acidobázickej rovnováhy
- Kostná dreň produkuje krvné bunky

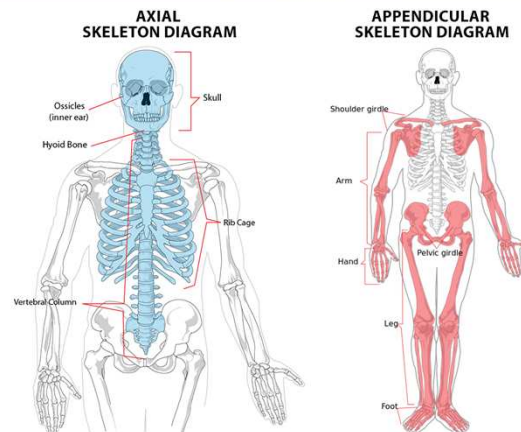


3

KLASIFIKÁCIA KOSTÍ

PODĽA POZÍCIE

- **Osová kostra (axiálna)**
 - Lebka, chrbtica, hrudná kosť, rebrá
- **Prívesná kostra (apendikulárna)**
 - Kostra končatín



4

KLASIFIKÁCIA KOSTÍ

PODĽA TVARU

Dlhé kosti

- Dlhý tvar (napr. humerus)
- Skladajú sa z tela (diafýza) a dvoch kĺbových koncov (epifýzy)
- Duté telo je tvorené silnou vrstvou kompaktnej kosti, vnútro tvorí spongiózna kosť

Krátke kosti

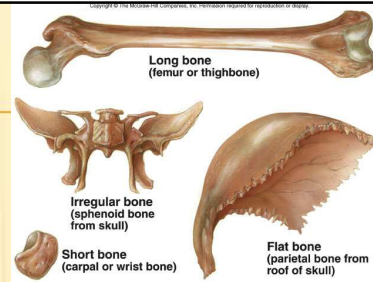
- Krátke, nepravidelného tvaru podobného kocke (zápästie)
- Povrch tvorí tenká vrstvička kompaktnej kosti, vo vnútri je spongiózna kosť.

Ploché kosti

- Tenké, ploché (sternum, kosti lebky)
- Lebečné kosti majú vnútorný i vonkajší povrch z kompaktnej kosti, medzi nimi je spongiózna kosť, ktorá sa u týchto kostí označuje ako *diploe*

Nepravidelné kosti

- Nepravidelný, komplikovaný tvar (stavce, maxila, mandibula, bedrové kosti)
- Spongiózna kosť pokrytá tenkou vrstvou kompaktnej kosti



5

KLASIFIKÁCIA KOSTÍ

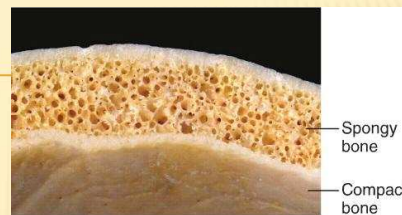
PODĽA ŠTRUKTÚRY

Kompaktná kosť

- 85 % kostry
- povrchová vrstvu krátkych a plochých kostí a diafýza dlhých kostí
- koncentricky usporiadané kostné lamely - dávajú kosti pevnosť v ťahu a ohybe
- medzi lamelami v dutinkách (lakunách) sú kostné bunky osteocyty

Spongiózna kosť

- 15 % kostry
- podstatná časť plochých a krátkych kostí a epifýzy dlhých kostí
- lamely usporiadané do trámčekov, medzi ktorými sú dutiny, vyplnené červenou kostnou dreňou



6

ANATÓMIA KOSTÍ

Epifýza

Metafýza

Diafýza

Metafýza

Epifýza

Chrupka

Trabekuly

Špongjózna (hubovitá) kost
tvorená trámčekmi (trabekuly)
elastickejšia, odolnejšia

Kompaktná kost

Dutina tela kosti

Kostná dreň
hematopoetické
kmeňové bunky
lymfoidné/myeloidné

Periosteum (Okostnica)
Vonkajšia fibrózna vrstva
Ochrana kosti
Pripojenie kosti k šľachám a väzom
Vnútrná bunková vrstva
Progenitorové kmeňové bunky z
ktorých vznikajú osteoblasty a
chondroblasty

Lacuna obsahujúci osteocyt
Lamellae
Canaliculi
Osteon
Periosteum

Osteon kompaktní tkáň
Trabacula
Houbovitá tkáň
Haversonův kanál
Volkmannův kanál

lacuna
koncentrické lamely
Haversov kanál
canaliculi
osteon

7

KOSTNÉ BUNKY

Osteoklasty

Osteoblasty

Osteocyty

osteoclasts
osteoblasts
osteocytes
bone matrix

8

KOSTNÉ BUNKY



Osteoblasty

- Bunky aktívne syntetizujúce kostnú matrix – najmä kolagén I
- Stratili schopnosť mitotického delenia
- Diferenciácia osteoprogenitorových buniek na osteoblasty je aktivovaná rastovými faktormi

Osteoprogenitorové bunky

- Prekuzory osteoblastov (preosteoblasty)
- Schopné mitózy, aktivujú sa a diferencujú na osteoblasty
- Majú úlohu aj pri raste a hojení kostí, môžu sa diferencovať aj na chondroblasty alebo fibroblasty.
- Podieľajú sa na výžive kostného tkaniva

9

KOSTNÉ BUNKY

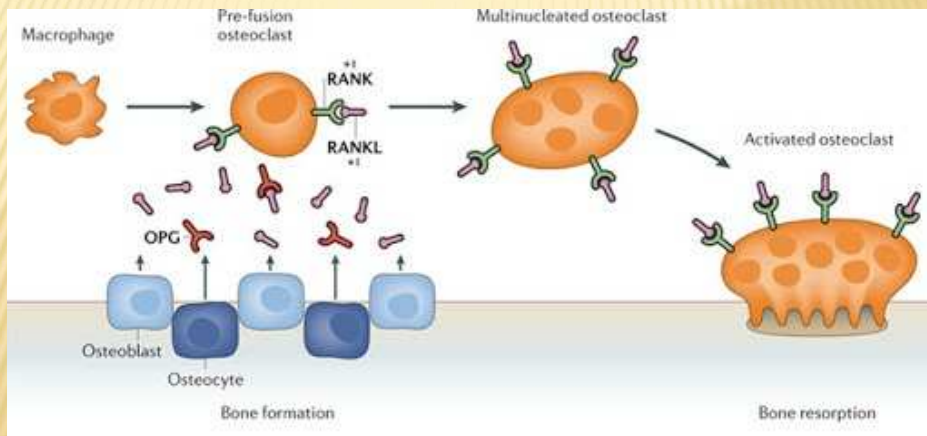
Osteoblasty

- Syntetizujú kostnú matrix – kolagén
- Úloha aj v ukladaní anorganických látok do kostnej matrix – kalcifikácia
- Syntetizujú rastové faktory (TGF β), GM-CSF,...
- Produkujú enzýmy – ALP
- Syntetizujú regulačné faktory remodelácie
- **RANKL** (RANK ligand) → viaže sa na receptor RANK (receptorový aktivátor nukleárneho faktora kappa B), ktorý sa nachádza na prekuzoroch osteoklastov → prekuzory osteoklastov sa zmenia na zrelé osteoklasty
→ **AKTIVUJE RESORPCIU KOSTÍ**
- **Osteoprotegerin** (OPG) - bráni väzbe RANKL na RANK receptor na osteoklastoch → **BRZDÍ RESORPCIU KOSTÍ**

(je to tiež RANK receptor)

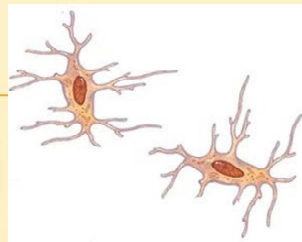
10

RANKL/RANK/OSTEOPROTEGERIN



11

KOSTNÉ BUNKY

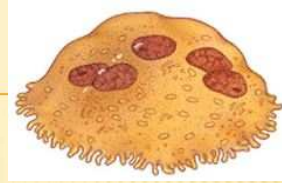


Osteocyty

- Udržiavanie kostného tkaniva
- Malé hviezdicovité bunky uložené v lakunách navzájom komunikujúce výbežkami
- Derivované zo zrelých osteoblastov
- Produkujú RANKL a OPG
- Dôležité pre existenciu extracelulárnej matrix, majú nízku syntetickú schopnosť, zúčastňujú sa aj na resorpcii
- udržiujú kostnú matrix, regulujú metabolizmus kosti, podieľajú sa na transporte látok, najmä iónov (vápnik, fosfáty) medzi kosťou a krvnou plazmou
- ich výbežky slúžia ako mechanoreceptory, prenášajú mechanické dráždenie z povrchu kosti do osteocytov, ktoré na základe tejto informácie v spolupráci s osteoblastmi a osteoklastmi aktivujú tvorbu, alebo resorpciu kosti

12

KOSTNÉ BUNKY



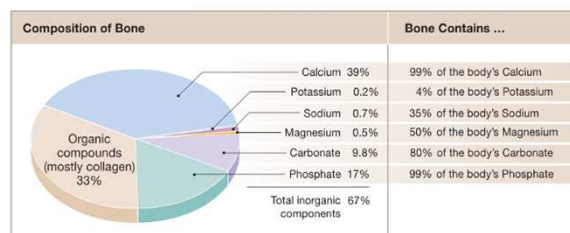
Osteoklasty

- Veľké mnohoadrové bunky
- Podieľajú sa na resorpcii kosti
- Pochádzajú z rovnakej hematopoetickej línie ako monocyty a makrofágy
- Obsahujú veľké množstvo lyzozómov vyplnených hydrolytickými enzýmami
- Viazu sa na povrch kosti pomocou receptorov pre adhezívne molekuly integríny. V mieste kontaktu membrána osteoklastu vytvára typický vlnitý okraj ktorým prilne k povrchu kosti. Tým sa zväčšuje plocha kontaktu bunky s kosťou a súčasne sa vymedzí plocha resorpcie kosti a ochráni okolité tkanivo.
- Tvoria **kyselínu chlorovodíkovú (HCl)**, ktorá acidifikuje oblasť resorpcie, čím rozpúšťa minerálnu matrix kosti
- Z lyzozómov uvoľňujú proteázu **katepsín K**, ktorá rozkladá proteíny kostnej matrix, najmä kolagén I.
- Ióny vznikajúce rozkladom hydroxyapatitu (vápnik, fosfát) aj fragmenty kolagénu sú pohltené osteoklastom (endocytóza), transportované vo vakuolách na opačný pól bunky (transcytóza) a vylúčené do extracelulárnej tekutiny.

13

KOSTNÁ HMOTA

- **Anorganické zložky (cca 70 %)**
 - Hydroxyapatit $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ (99 %)
 - Iné - CaHPO_4 , MgHPO_4 , CaCO_3
- **Organické komponenty (cca 25 %)**
 - Kolagén 1 (90 – 95 %)
 - Osteokalcin (proteín)
 - Osteonektín
 - Proteoglykány
 - Glykoproteíny
 - Sialoproteíny
 - Lipidy
- **Voda (cca 5 %)**



14

OSTEOGENÉZA (RAST KOSTÍ)

Počas fylogenézy sa vytvorili 2 základné spôsoby vývoja kostí.

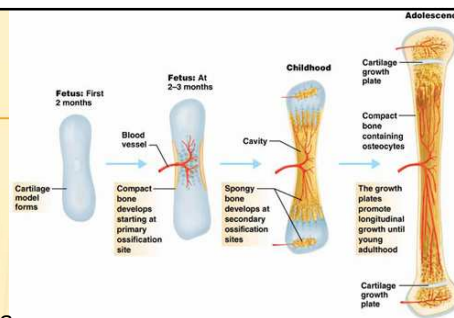
- **Väzivová (desmogénna) osifikácia**
 - Prvý a primitívnejší je vývoj kostí v podkožnom väzive
 - Mezenchymálne kmeňové bunky sa diferencujú na preosteoblasty a tie na osteoblasty, ktoré do väzivového tkaniva syntetizujú kostnú hmotu, ktorá postupne osteoblasty obklopi a tie sa zmenia na osteocyty.
 - Takýmto spôsobom rastú najmä ploché a nepravidelné kosti ako sú kosti lebky alebo sánka
- **Chrupková (chondrogénna) osifikácia**
 - Vývojovo mladší spôsob
 - Mezenchymálne kmeňové bunky diferencujú na chondrocyty, ktoré vytvárajú chrupkovú konštrukciu kosti, tá je postupne narúšaná na miestach, nazývaných osifikačné centrá, krvou sú tu prinášané prekursorové bunky, ktoré sa diferencujú na osteoblasty a tie následne syntetizujú kostnú matrix. Chondrocyty úplne zanikajú a sú nahradené kostnou hmotou a osteocytmi.
 - Najmä rast dlhých kostí do dĺžky
 - **Perichondriálna osifikácia** - vytvára kostné tkanivo na povrchu chrupkového modelu kosti.
 - **Enchondriálna osifikácia** - prebieha vo vnútri chrupkového modelu kosti.

15

ENDOCHONDRIÁLNA OSSIFIKÁCIA

Fázy

1. Tvorba chrupkového modelu
2. Rast chrupkového modelu
3. Tvorba primárneho osifikačného centra
 - Počas fetálneho vývoja kostí
 - Niektoré kosti takto osifikujú aj po narodení
4. Tvorba sekundárnych osifikačných centier
 - Po narodení
 - Tvorja sa epifýzy dlhých kostí a výbežky nepravidelných a plochých kostí
5. Tvorba kĺbovej chrupavky a rast dlhých kostí v oblasti rastovej platničky
 - Dlhé kosti majú najmenej tri osifikačné jadrá. Jedno v diafýze a po jednom v hornej a dolnej epifýze. Medzi epifýzami a diafýzou zostáva až do skončenia rastu kosti vrstva chrupavky – **epifýzodiafýzárna alebo rastová platnička**. Rastové platničky miznú a sú nahradené kostným tkanivom spravidla medzi 14. – 18. rokom života.



16

REMODELÁCIA KOSTÍ

- Celoživotný proces – staré kostné tkanivo je odstránené (resorpcia kosti) a nahradené novým (tvorba kosti)

Funkcia

- Normálny proces obnovy kostí
- Zachovanie funkcie, štruktúry a minerálnej homeostázy kostí
- Hojenie a nahradenie poškodení – mikrodefekty, ktoré vznikajú pri normálnej aktivite, vplyvom hmotnosti...

Priemerná životnosť každej remodelačnej jednotky u ľudí je cca 2–8 mesiacov.

V mladej kostre, množstvo resorbovanej kosti je v rovnováhe s množstvom novovytvorenej kosti – vyvážený (balansovaný) proces.

V tretej dekáde života – kostné tkanivo je na maxime, a je udržiavané s malými odchýlkami až do veku cca 50 rokov.

Po päťdesiatke – začína prevyšovať proces resorpcie, množstvo kostného tkaniva začína ubúdať. Proces sa najmä u žien zvyrazňuje po menopauze.

17

REMODELAČNÁ JEDNOTKA

Osteoklasty

- Resorpcia kostí
- Resorpcia kostí závisí na aktivite osteoklastov, ktoré tvoria vodíkový ión a uvoľňujú lyzozomálny enzým katepsín K. H^+ ióny acidifikujú oblasť resorpcie, čo rozpúšťa minerálnu matrix kosti, katepsín K rozkladá proteíny kostnej matrix, najmä kolagén 1.

Osteoblasty

- Tvorba kostí
- Syntetizujú kostnú matrix vplyvom stimulácie rastovým hormónom, hormónmi štítnej žľazy, estrogénmi, androgénmi.

18

REMODELAČNÁ JEDNOTKA

RANKL a RANK

Receptor na povrchu prekursorov osteoklastov RANK (receptor activator of nuclear factor kappa B) aktivuje nukleárny faktor kappa B a diferenciáciu prekursorov osteoklastov na diferencované osteoklasty. Je aktivovaný RANK ligandom (RANKL) produkovaným najmä osteoblastmi.

Osteoprotegerin

Osteoprotegerin (OPG), tiež známy ako inhibičný faktor osteoklastov (osteoclast inhibiting factor, OCIF) alebo osteoclast binding factor (OCBF), je to tiež receptor pre RANKL. Keď sa RANKL naviaže na OPG, nedôjde k aktivácii nukleárneho faktora kappa B a tak je inhibovaná diferenciácia a aktivácia osteoklastov.

Abnormality v rovnováhe RANK/OPG systéme vedú k zvýšenej resorpcii kostí, napr. ako je to pri osteoporóze, Pagetovej chorobe, strate kostného tkaniva pri tvorbe metastáz a reumatoidnej artritíde.

19

FÁZY REMODELÁCIE KOSTÍ

1. Pokojová fáza

2. Fáza aktivácie

Stimulujúci faktor (poškodenie, hormón, lieky) aktivujú apoptózu osteocytov, čím sa vymedzí oblasť remodelácie.

3. Fáza resorpcie

Aktivácia prekursorov osteoklastov – diferenciácia, migrácia a fúzia veľkých mnohjadrových osteoklastov. Tieto bunky prilnú na povrch mineralizovanej kosti a aktivujú proces resorpcie zvýšením sekrécie H⁺ a katepsínu K, ktoré degradujú kostnú matrix. Osteoklasty rozpúšťajú minerálnu matrix kosti.

4. Fáza reverzie

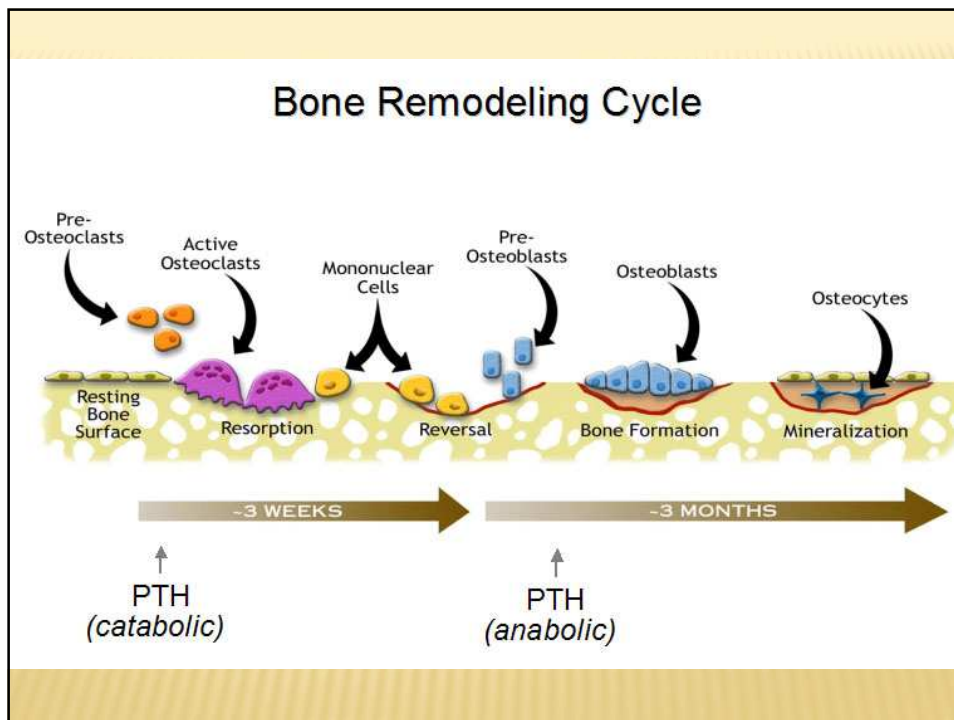
Resorpcia kostí prechádza do fázy tvorby kosti.

5. Fáza tvorby

Osteoklasty po vytvorení dutiny sa odpoja od povrchu kosti, sú nahradené osteoblastmi, ktoré začnú syntetizovať kostné proteíny.

6. Fáza mineralizácie

20



21

REGULÁCIA METABOLIZMU KOSTÍ

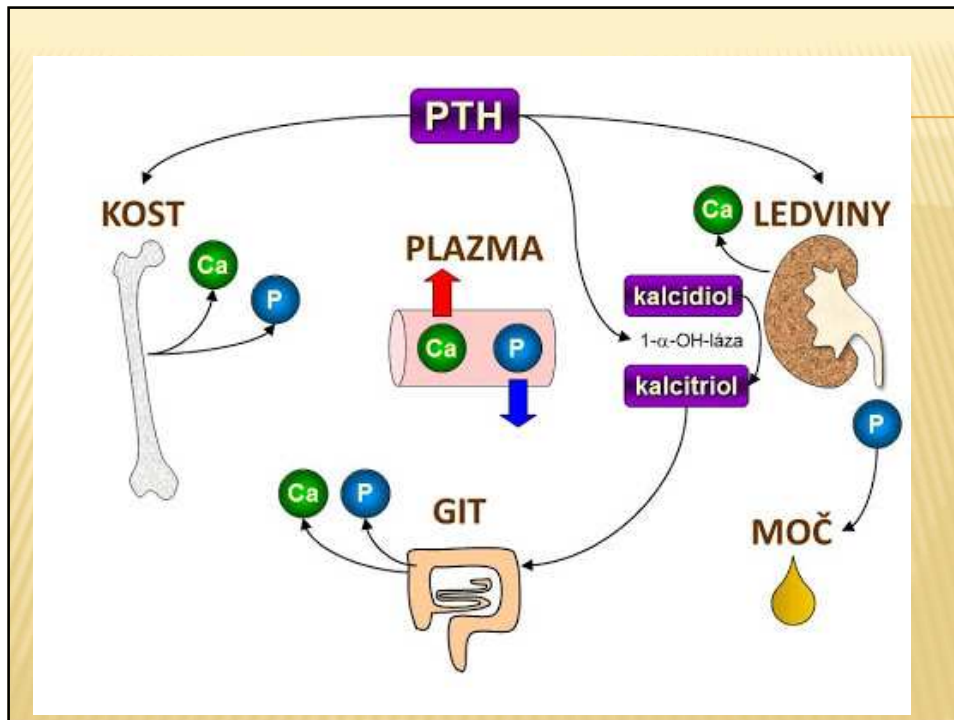
Parathormón

- Peptidový hormón (84 aminokyselín) produkovaný príštítnými telieskami.
- Reguluje sérovú koncentráciu kalcia a fosfátov.
- V distálnych tubuloch nefrónov zvyšuje reabsorpciu kalcia a znižuje reabsorpciu fosfátov.
- V kosti stimuluje novotvorbu (osteoblasty) aj odbúravanie (osteoklasty) kostného tkaniva, pričom odbúravanie prevláda.
- stimuluje aj tvorbu kalcitriolu, ktorý zvyšuje absorpciu kalcia v sliznici tenkého čreva.

Kalcitonín

- Peptidový hormón (32 aminokyselín) vylučovaný parafolikulárnymi C-bunkami štítnej žľazy.
- Inhibícia resorpcie kostí prostredníctvom regulácie počtu a aktivity osteoklastov.

22



23

REGULÁCIA METABOLIZMU KOSTÍ

Vitamín D (kalcitriol)

Črevo

- Stimulácia tvorby kalbindínu (calbindin, kalcium viažuci proteín) ktorý transportuje kalcium z čreva do buniek črevného epitelu.

Kosť

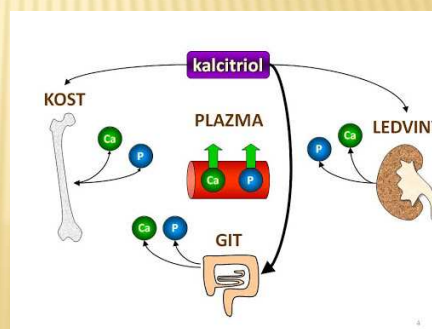
- Podporuje resorpciu kostí osteoklastmi.
- Reguluje syntézu niektorých proteínov kosti (osteocalcin).

Obličky

- Zvyšuje reabsorpciu fosfátu.

Krv

- Zvyšuje hladinu kalcia a fosfátov.



24

REGULÁCIA METABOLIZMU KOSTÍ

Ďalšie hormóny

Parathyroid hormone-related protein (PTHrP)

- Hormón z rodiny PTH, produkovaný mezenchymálnymi kmeňovými bunkami, aj nádormi (prsníka, pľúc...)
- Úloha napr. pri prerezávaní zubov – lokálna resorpcia kostí

Androgény

- Anabolický efekt prostredníctvom stimulácie receptorov osteoblastov
- V detstve aktivujú rastové faktory - zvyšuje hustotu kostí
- Na konci puberty aktivujú uzavretie rastových štrbín

Estrogény

- Po puberte – aktivujú uzavretie rastových štrbín, ale stimulujú remodeláciu kostí – po menopauze chýbanie estrogénov zvyšuje riziko osteoporózy

Glukokortikoidy

- Vplyv na diferenciáciu kostných buniek

Inzulín

- Stimuluje syntézu kostnej matrix

Rastový hormón

- Stimuluje aktivitu osteoblastov

Hormóny štítnej žľazy

- Stimulujú resorpciu ale aj tvorbu kostí, stimulujú syntézu kostnej matrix aj jej mineralizáciu

25

REGULÁCIA METABOLIZMU KOSTÍ

Ďalšie faktory

Rastové faktory a cytokíny

- Inzulínu podobné rastové faktory I a II (IGF-I a II) - Zvyšujú počet a aktivitu osteoblastov, zvyšujú syntézu kolagénu
- Interleukín 1 (IL-1) - Zvyšuje resorpciu kostí

Iné faktory

- Genetická predispozícia - Množstvo kostného tkaniva je čiastočne dedičné. Rozdiel je medzi rasami, černosi majú mohutnejšiu kosť ako belosi, najmenej kostného tkaniva majú aziati.
- Pohyb - Nedostatok pohybu zvyšuje odbúravanie kostí, pravidelný pohyb naopak podporuje tvorbu kostného tkaniva
- Nutričné faktory - Podvýživa vedie k strate kostného tkaniva. Vápnik v potrave je nevyhnutný pre mineralizáciu kostí. Fajčenie, káva, alkohol, veľa soli v potrave zvyšujú riziko osteopénie

26

ANATÓMIA A FYZIOLOGIA KLBOV

Kĺb (artikulácia) - miesto spojenia dvoch alebo viacerých kostí.

Úlohou kĺbov je umožnenie pohybu a podpora stability kostry.

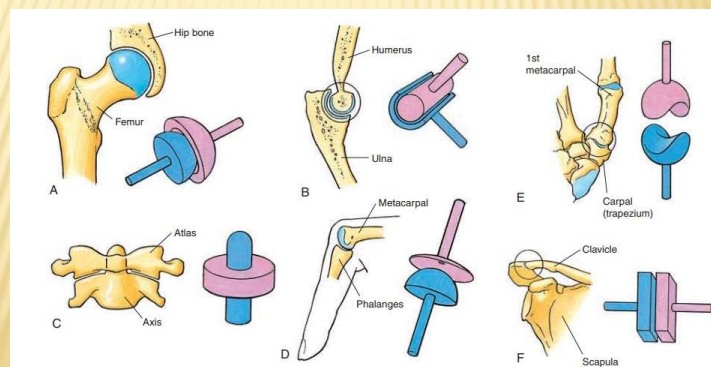


27

KLASIFIKÁCIA KLBOV

PODĽA POHYBLIVOSTI

- nepohyblivé (synartrosis)
- čiastočne pohyblivé (amfiartrosis)
- pohyblivé (kĺby, diartrosis)



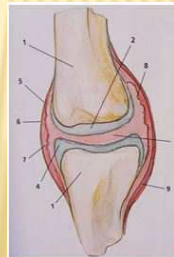
A - guľovitý, B - pántový, C - kladkový, D - elipsoidný, E - sedlový, F - plochý

28

KLASIFIKÁCIA KÍBOV

Pohyblivé (synoviálne) kĺby

- sú tvorené **kĺbovou hlavicou**, ktorá zapadá do **kĺbovej jamky**.
- Plochy kĺbu, ktoré sú navzájom v kontakte sú pokryté **hyalínou chrupkou**, ktorá presne kopíruje tvar kĺbu. Jej hrúbka je 0,5 až 6 mm, čím je kĺb viac zaťažovaný, tým je chrupka hrubšia.
- Medzi kĺbovými plochami sa nachádza dutina vyplnená **synoviálnou tekutinou (kĺbový maz)**, ktorá umožňuje kĺbu pohyb a vyživuje kĺb. Dutina môže byť rozdelená na dve časti pomocou tzv. **kĺbového disku (meniskus)**.
- Celý kĺb je obklopený **väzivovým kĺbovým púzdrom**, ktorého vnútorná vrstva tzv. **synoviálna membrána** produkuje synoviálnu tekutinu a vonkajšia vrstva, **väzivová membrána**, spevňuje kĺb.



JEDNODUCHÝ KÍB (ART. SIMPLEX)

1. koť - os
2. kĺbová chrupka - cartilago articularis
3. kĺbová dutina - cavum articulare
4. kĺbový val - labrum articulare
5. kĺbové púzdro - capsula articularis
6. väzivová blána - stratum fibrosum
7. synoviálna blána - stratum synoviale
8. synoviálne záhyby - plicae synoviales
9. púzdrový väz - lig. capsulare

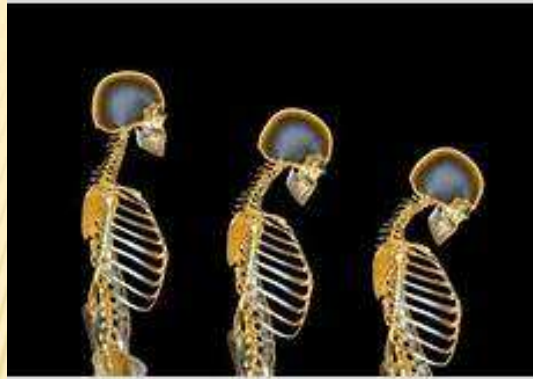
29

KLASIFIKÁCIA KÍBOV

Nepohyblivé spojenie kostí môže byť **väzivové, chrupkové alebo kostné**.

- **Väzivové spojenia**
 - syndezmóza, keď dve kosti sú navzájom spojené ligamentom (napr. spojenie laktovej a vretennej kosti),
 - šev (sutura) je spojenie plochých kostí, napr. kostí lebky (väzivové sú u malých detí u dospelých sú sutury kostné)
 - spojenie koreňa zuba a zubného lôžka v čeľusti (gomphosis).
- **Chrupkové spojenia**
 - spojenia medzi rebrami a hrudnou kosťou (synchondróza),
 - spojenie lonových kostí (symfýza).
- **Kostné spojenie (synostóza)**
 - napr. spojenie piatich krížových stavcov tvoriacich krížovú kosť.

30



PATOFYZIOLÓGIA KOSTÍ

31

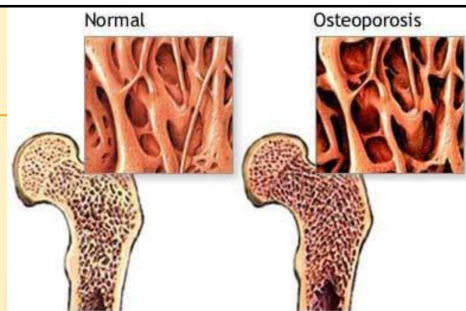
OSTEOPORÓZA

- Časté metabolické ochorenie kostí
- Redukcia hustoty kostí
- Postihnutie minerálnej aj organickej zložky kostí

Vedie k zvýšenému riziku fraktúr

Príčiny

- **Primárne** – postmenopauzálna, idiopatická juvenilná, senilná osteoporóza
- **Sekundárne** – nutricia (anorexia), endokrinné poruchy (Cushingov syndróm, hyperprolaktinémia), lieky (kortikoidy), nádory, chronické ochorenia (diabetes mellitus), zriedkavé genetické poruchy (Klinefelterov sy., Turnerov syndróm) idiopatické...



32

OSTEOPORÓZA

Rizikové faktory

- Vek
- Ženy
- Postmenopauzálne obdobie
- Predispozícia – pozitívna rodinná anamnéza
- Sedavý spôsob života
- Deficit vitamínu D
- Vysoký príjem proteínov, alkoholu, kávy
- Fajčenie
- Hyperparatyroidizmus
- Iné ochorenia (diabetes mellitus, celiakia)
- Lieky (AI-obsahujúce antacidá)



Mechanizmus

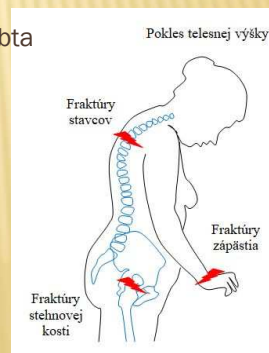
- ↓ estrogény → ↑ cytokíny → ↑ RANKL → ↑ aktivita osteoklastov

33

OSTEOPORÓZA

Klinické príznaky

- „Tichý zlodej kostí“ – dlho bez príznakov, bez bolesti
- Zníženie telesnej výšky
- Fraktúry kostí – bedrový kĺb, ramenná kosť, stavce... - kosti sa stávajú krehkými a hrozí zlomenina už pri neúmerne malom pôsobení mechanickej energie, napr. zlomenina krčku stehnovej kosti pri páde na bok, zlomeniny chrbtice pri dvíhaní ťažkých predmetov, zlomeniny zápästia pri buchnutí o stôl a pod.
- Deformácie v oblasti hrudnej chrbtice s bolesťami chrbta
- Zníženie telesnej výšky
- Kyfóza
- Zrútenie a kolaps stavcov - hrb



34

OSTEOMALÁCIA

- Nedostatočná mineralizácia kostí u dospelých ľudí

Príčiny

- deficit vit. D – ↓ absorpcia kalcia v čreve
- Deficit fosfátov pri obličkových ochoreniach, alebo pri ↓ absorpcii Ca v čreve

Klinické príznaky

- Na začiatku príznaky nešpecifické: svalová slabosť, únavnosť, bolesti svalov, kostí a kĺbov
- Neskôr sa objavuje bolesť v oblasti lumbosakrálnej chrbtice, panvy, rebier, predkolení a pletencových oblastí končatín. Bolesť sa najčastejšie vyskytuje pri pohybe a zaťažení kostí.
- Kosti sú citlivé aj na dotyk.
- Neskôr vznikajú deformity, hlavne v oblasti hrudníka a dolných končatín. Môže dôjsť aj k fraktúram, ale tie sú menej časté ako pri osteoporóze.
- V rozvinutom štádiu ochorenia sú pacienti upútaní na lôžko, s bolesťami a precitlivosťou na dotyk.



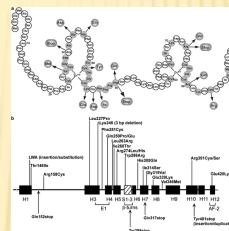
35

RACHITÍDA, KRIVICA

- Nedostatočná mineralizácia kostí u detí pred uzavretím epifyzárnych rastových štrbín

Príčiny

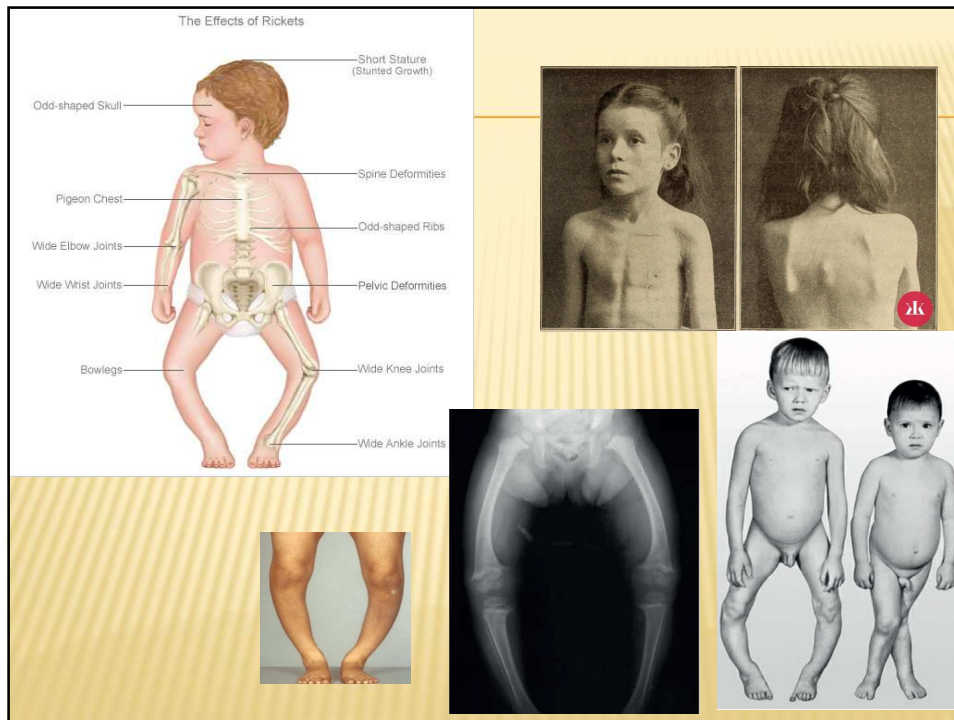
- Deficit vit. D
- Vit. D rezistentná rachitída
 - Deficit fosfátov
 - Mutácia receptora pre vit. D



Klinické príznaky

- Deformácie kostí
 - U novorodencov a malých detí vedie rachitída k deformáciám lebky, k spomaleniu uzavretia fontanely a zrastania lebečných kostí.
 - U starších, chodiacich detí sú deformácie kostí zjavné hlavne na dolných končatinách - nohy do O, X
- V dôsledku nedostatočnej mineralizácie dochádza k rozšíreniu rastových platničiek, ktoré sa prejavuje zdurením najčastejšie na členkoch, zápästiach a sternálnych koncoch rebier (tzv. rachitický ruženec).
- Rast je spomalený, svaly sú hypotonické, chôdza je pomalá „kačacia“ a dieťa je často apatické

36



37

PAGETOVA CHOROBA

- Osteitis deformans
- Porucha remodelácie kostí
- Zväčša > 40 rokov, muži > ženy
- Abnormálna aktivácia osteoklastov, nadmerné odbúravanie kostí, ktoré je kompenzované nadmernou aktiváciou osteoblastov a novotvorbou kostí, ktorá má ale chybnú štruktúru (väzovová štruktúra), je náchylná k zlomeninám a deformáciám.

Príčiny

- Hereditárne ?
 - geneticky podmienenú zvýšenú citlivosť osteoklastov na aktiváciu prostredníctvom RANKL
- Environmentálne faktory – vírus ?
 - vírusy z čelade paramyxoviridae.

Klinické príznaky

- Zväčšenie a deformácia kostí – tvár, dlhé kosti
- Bolesť, zlomeniny ktoré výrazne krvácajú
- KVS poruchy
- Strata zubov
- Porucha sluchu, vestibulárneho aparátu, demencia
- Kostné sarkómy

38



PATOFYZIOLÓGIA KĽBOV

39

OSTEOARTRÓZA (ARTRÓZA)

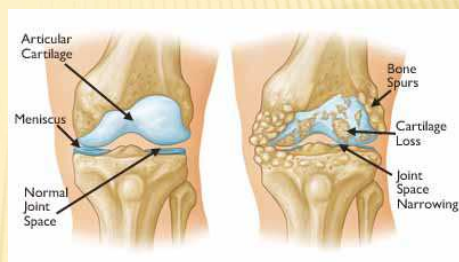
- Degeneratívne ochorenie kĺbov

Príčiny

- Neznáme
- Genetická predispozícia
- Environmentálne faktory
- Obezita
- Mechanické dráždenie

Klasifikácia

- **Primárna artróza**
 - Príčiny nie sú známe, ale predpokladá sa vplyv genetickej predispozície (kvalita chrupky, pevnosť väzov) spolu s prítomnosťou rizikových faktorov, ako je obezita, nerovnomerné zaťažovanie kĺbov (nesprávna obuv), dlhodobý mechanický stres (šport, tanec).
- **Sekundárna artróza**
 - Dôsledok primárneho postihnutia kĺbu napr. pri niektorých metabolických ochoreniach (alkaptonúria, hemochromatóza), pri niektorých kongenitálnych poruchách (dysplázia bedrového kĺbu, hypermobilita kĺbov), po úrazoch (zlomeniny, krvácanie do kĺbu), pri zápalových ochoreniach (reumatoidná artritída).



40

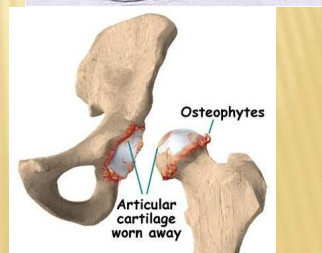
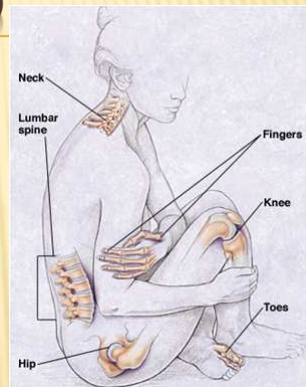
OSTEOARTRITÍDA (ARTRÓZA)

Patogenéza

Pomalá progresívna degenerácia kĺbovej chrupky, chrupka je poškodená, stráca elasticitu, stenčuje sa, kĺbová štrbina sa zmenšuje, kosti sa dostávajú do kontaktu, čo spôsobuje bolesť a obmedzenie pohybu. Na okrajoch kĺbov vznikajú výrastky (osteofyty). Zvyšuje sa tvorba synoviálnej tekutiny. Aj keď artróza primárne nie je zápalové ochorenie, v dôsledku zmien a zvýšeného dráždenia v kĺbe sekundárne vzniká lokálny zápal, ktorý prispieva k bolestivosti a obmedzeniu pohybu.

Klinické príznaky

- Bolesť
- Problémy s iniciáciou pohybu – ranná stuhnutosť
- Praskanie a škrípanie v kĺboch



41

REUMATOIDNÁ ARTRITÍDA

- Chronické autoimunitné systémové ochorenie
- Zápalové ochorenie kĺbov, postihuje aj iné orgány
- Ženy vs. muži 3 : 1

Príčiny

- Autoimunitné ochorenie
 - Séropozitívna forma
 - Séronegatívna forma
- Genetická predispozícia – HLA-DR4-Dw4 alela
- Spúšťač – infekcia (vírus, baktéria, plesne)
- Chronická parodontitída je rizikový faktor



42

REUMATOIDNÁ ARTRITÍDA

Mechanizmus

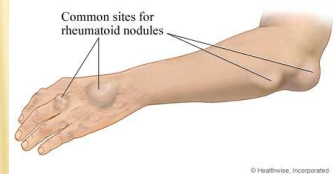
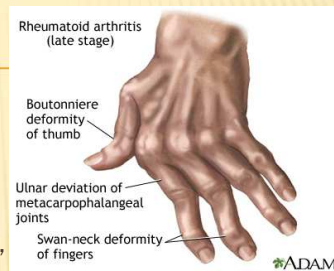
- Proces začína aktiváciou pomocných T lymfocytov → produkujú cytokíny a aktivujú B lymfocyty k produkcii protilátok → autoprotilátky sa viažu na fragment imunoglobulínu G (protilátka proti protilátke) a tvoria spolu imunokomplexy v krvi, v synoviálnej membráne a v synoviálnej tekutine → neutrofily a makrofágy sú lákané do miesta zápalu, pohlcujú imunokomplexy a v procese fagocytózy uvoľňujú lyzozomálne enzýmy, ktoré poškadzujú synoviálnu membránu a chrupku kĺbu.
- T-lymfocyty, cytokíny (TNF α , IL-1), makrofágy...
- Produkované cytokíny aktivujú osteoklasty

43

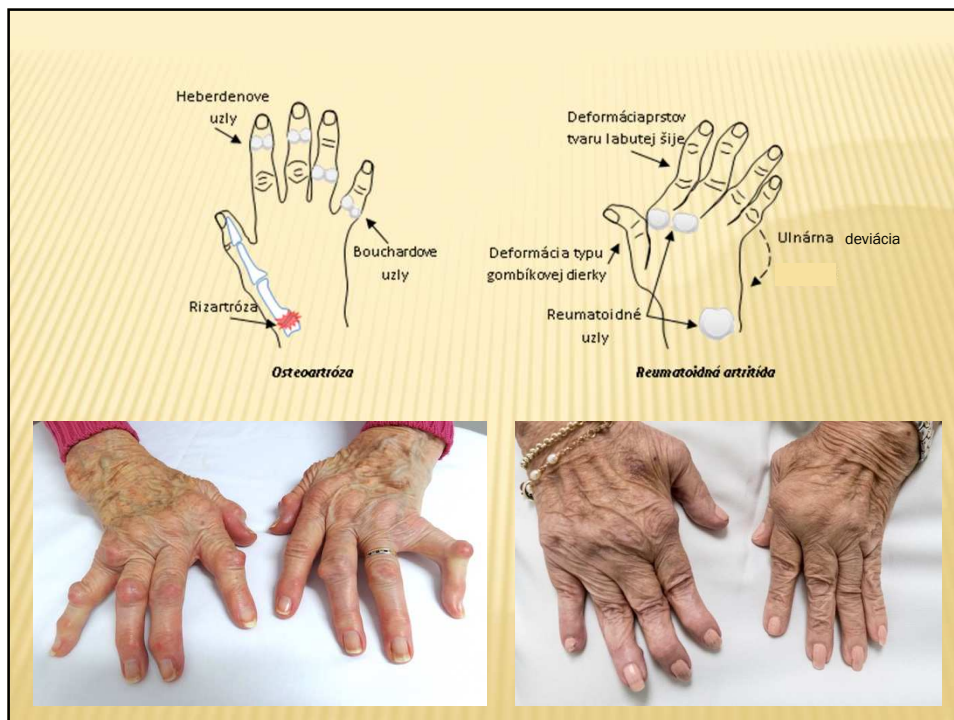
REUMATOIDNÁ ARTRITÍDA

Klinické príznaky

- Kĺby
 - Záchvaty symetrickej bolesti kĺbov a ranná stuhnutosť kĺbov
 - Najčastejšie: metakarpofalangeálne, zápästné, interfalangeálne, metatarzofalangeálne kĺby, časté aj rameno, koleno, členok, lakeť
 - Zápal a neskôr fibrotické zmeny spôsobujú obmedzenie pohybu
 - Deformácia, dislokácia kĺbov
- Mimokĺbne príznaky
 - Únava, slabosť, anorexia, strata hmotnosti
 - Reumatoidné noduly (uzly)
 - Fibróza pľúc
 - Ateroskleróza



44



45

	Osteoartróza	Reumatoidná artritída
Nástup ochorenia	Zväčša po veku 40 rokov	Vo veku 20 – 50 rokov
Pohlavie	Muži aj ženy	Častejšie ženy
Mechanizmus	Degeneratívne poškodenie chrupky	Autoimunitný proces postihuje synoviálnu membránu a vedie k deštrukcii kĺbu
Priebeh ochorenia	Pomalý priebeh, vyvíja sa roky	Rozvinie sa v priebehu týždňov až mesiacov
Lokalizácia zmien	Váhonosné kĺby (kolená, bedrové kĺby, chrbtica), kĺby rúk	Zväčša sú symetricky postihnuté malé kĺby, pozdejšie môžu byť postihnuté aj väčšie kĺby
Mimokĺbové prejavy	Neprítomné	Časté
Zápal	Prítomný ako sekundárny následok degeneratívnych zmien	Prítomné znaky zápalu
Ranná stuhnutosť	Zväčša kratšie ako 30 min.	Zväčša dlhšie ako 1 hod.
Osteofyty	Prítomné	Neprítomné
Reumatoidný faktor	Neprítomný	Prítomný

46

ANKYLOZUJÚCA SPONDYLITÍDA (BECHTEREVOVA CHOROBA)

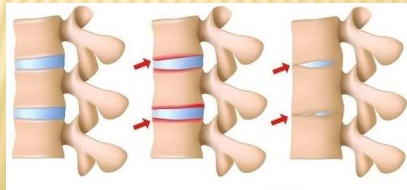
- Systémové zápalové ochorenie kĺbov charakteristické stuhnutosťou a splynutím (ankyloza) kĺbov chrbtice
- Hlavne u mladých ľudí, muži > ženy

Príčiny

- Autoimunitné ochorenie ?? s genetickou predispozíciou (HLA-B27).

Patogenéza

- Zápal postihuje väzivovo-chrupkové, chrupkové aj kostné časti stavcov → vzniknuté erózie najmä v chrupke sú kompenzované proliferáciou fibroblastov, ktoré syntetizujú kolagén, ktorého vlákna vyplňajú erózie, tie následne kalcifikujú a osifikujú → dochádza k zrasteniu kĺbov a strate ich pohyblivosti.

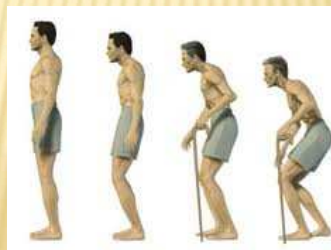
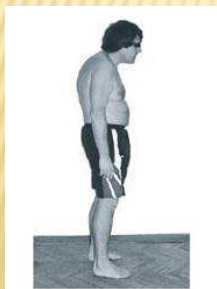


47

ANKYLOZUJÚCA SPONDYLITÍDA (BECHTEREVOVA CHOROBA)

Klinické príznaky

- Spočiatku bolesti v bedrovo-krížovej oblasti, stuhnutosť a bolesti pri dýchaní, bolesť v dolnej časti chrbta je typická ráno, alebo po dlhšom odpočinku, pohybom sa zmierňuje
- Neskôr má pacient problém sedieť vzpriamene a otočiť trupom. Chrbtica mení tvar, typické dolné zakrivenie chrbtice sa stráca a horná časť chrbtice je predklonená dopredu → problémy pri dýchaní
- Niekedy aj j kĺby končatín (častejšie u žien)
- Mimokĺbové prejavy - fibróza pľúc, kardiomegália, amyloidóza a iné.



48

DNA

(LÁMKA, PAKOSTNICA, PODAGRA, ARTHRITIS URICA)

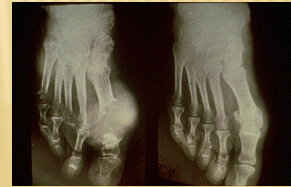
Príčina - ???

- vrodené – ↑ produkcia kyseliny močovej - enzýmové poruchy
↓ vylučovanie kyseliny močovej - poruchy transportných mechanizmov v obličkách
- získané – ↑ produkcia kyseliny močovej - obezita, alkohol, strava bohatá na puríny leukémie, hemolýzy, cytostatiká, Gierkeho choroba,
↓ vylučovanie kyseliny močovej - renálna insuficiencia, lieky



Klinické príznaky

- hyperurikémia
- artritída - akútna dnavá artritída
chronická dnavá artritída - tofy
- chronická intesticiálna nefropatia
- urolitiáza



49

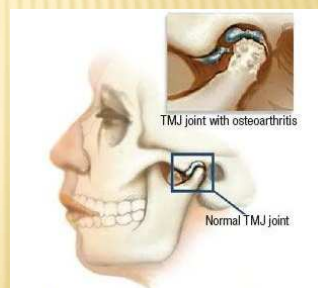
PATOFYZIOLÓGIA ČEĽUSTNÉHO KÍLBU

- Čeľustný (temporomandibulárny) kĺb
- Otváranie a zatváranie úst, žuvanie, zívanie, rozprávanie...
- Patrí medzi zložité kĺby
- Počas dňa dochádza k jeho otvoreniu približne 1800-krát - patrí medzi najvyťaženejšie kĺby tela



Príčiny porúch

- vymknutie (luxácia) - zranenie, zívanie...
- zlomenina - zranenie
- vývojové vady
- opuch – zápal, po anestézii
- nádor
- artróza
- Kŕče – epilepsia, tetanus, ochorenia slinných žliaz...
- Škrípanie zubami (bruxismus) pri strese
- ...

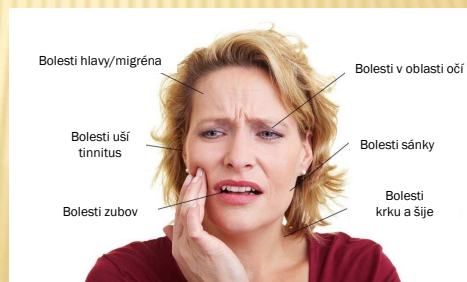


50

PATOFYZIOLÓGIA ČEĽUSTNÉHO KĹBU

Príznaky

- Bolesť kĺbu, bolesti „zubov“
- Bolesti hlavy „migréna“
- Bolesti krčnej chrbtice
- Poruchy žuvania, prehĺtania
- Napätie, kŕče
- Pri artróze - ranná stuhnutosť, pukanie, praskanie, vŕzganie v kĺbe
- Šumenie v ušiach (tinnitus), vestibulárne príznaky
- Bolesti „uší“
- Bolesti „očí“
- Stres, depresia, úzkosti



51

ĎAKUJEM ZA POZORNOSŤ



52