

přehledový článek

Krystalová artropatie – co bychom měli vědět

Crystal arthropathy – what we should know

Eva Korčáková¹, Jindřiška Gatterová², Jindra Brtková³, Vlastimil Novotný⁴, David Suchý⁵, Jiří Ferda¹

¹Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN, Plzeň

²Revmatologický ústav Praha

³Radiologická klinika LF UK a FN, Hradec Králové

⁴Revmatologie Mariánské Lázně

⁵Oddělení klinické farmakologie LF UK a FN, Plzeň

Hlavní stanovisko práce

Shrnutí současných možností zobrazování u krystalových artropatií.

SOUHRN

Korčáková E, Gatterová J, Brtková J, Novotný V, Suchý D, Ferda J. Krystalová artropatie – co bychom měli vědět

Zobrazovací metody hrají důležitou roli v diagnostice krystalových artropatií spolu s klinickým a laboratorním nálezem a polarizační mikroskopií. Cílem tohoto článku je přehled nálezů na různých zobrazovacích metodách u pacientů trpících těmito onemocněními. V závěru se věnujeme diferenciální diagnostice krystalových artropatií.

Klíčová slova: krystalové artropatie, dna, kalcium-pyrofosfátová artropatie, pseudodna, zobrazovací metody.

Major statement

Summary of current imaging options for crystal arthropathies.

SUMMARY

Korčáková E, Gatterová J, Brtková J, Novotný V, Suchý D, Ferda J. Crystal arthropathy – what we should know

Imaging methods play an important role in the diagnosis of crystal arthropathies, together with examination and laboratory tests and polarizing microscopy. The aim of this article is to review the findings in various imaging methods in patients suffering from these diseases. Finally, we discuss the differential diagnosis of crystal arthropathies.

Key words: crystal arthropathies, gout, calcium pyrophosphate arthropathy, pseudogout, imaging methods.

Přijato: 1. 10. 2025

Korespondenční adresa:

MUDr. Eva Korčáková, Ph.D.
Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN
alej Svobody 80, 323 01 Plzeň
e-mail: korcakovae@fnplzen.cz

Konflikt zájmů: žádný.

ÚVOD

Krystalové artropatie (KA) jsou metabolická onemocnění, při nichž dochází v důsledku zvýšené hladiny určitých metabolitů v těle ke vzniku krystalů ve tkáních. Kloubní symptomy jsou zpravidla nejmarkantnějším projevem celkové metabolické poruchy. Podle složení krystalů se KA dělí na urátové, kalcium pyrofosfátové a hydroxyapatitové (HA) (1). Příčinou nadbytku je buď porucha vylučování, či nadprodukce krystalizujících materiálů. Přítomnost krystalů v kloubech nemusí působit vážnější klinické obtíže. Pokud však dojde k zánětlivé reakci organismu (krystaly indukované synoviitidě),

dochází k akutním relabujícím artritidám s bouřlivou symptomatologií, které pacienty přivádějí k lékaři. Onemocnění pak obvykle relabuje s různě dlouhými bezpříznakovými obdobími a postupně přechází do chronického stadia. Zobrazovací metody jsou pro diagnostiku těchto onemocnění důležité a mohou upozornit na přítomnost krystalizujících metabolitů v kloubech ještě před vznikem akutního záchvatu. V literatuře se udává jako zlatý standard pro diagnostiku KA v rámci studií polarizační mikroskopie, avšak v běžné praxi je toto vyšetření obtížně dostupné. V současnosti jsou zobrazovací metody součástí všech mezinárodních doporučení pro diagnostiku KA (2–4).

ARTRITIS URATIKA NEBOLI DNAVÁ ARTRITIDA

Je typickým zástupcem KA. Onemocnění je způsobeno zvýšenou hladinou kyseliny močové v tělních tekutinách. Primární hyperurikemie, jenž je vzácnější, bývá způsobena mutacemi enzymů, které ovlivňují sekreci kyseliny močové. Sekundárních příčin je celá řada a jsou dány zvýšenou produkcí či sníženým vylučováním. Zvýšená tvorba kyseliny močové se objevuje při obezitě a hypertriglycerolemii. Vliv má také zvýšený příjem purinů při konzumaci velkého množství masa a nadměrné pití alkoholu. U léčby nádorů je příčinou zvýšené urikemie rozpad velkého množství buněk, u lymfoproliferativních onemocnění pak kombinace zvýšené tvorby nádorových buněk a jejich rozpadu. Za sníženou sekreci jsou zodpovědná onemocnění ledvin s poklesem glomerulární filtrace a tubulární sekrece urátů. Vliv mohou mít i některé léky. Podmínkou vzniku dnavé artritidy je zvýšený obsah urátů v kloubní tekutině, kde při snížení pH kloubní tekutiny, zvýšené teplotě či přítomnosti imunoglobulinů dochází ke krystalizaci. Krystaly mohou vyvolat zánětlivou reakci organismu, postupně jsou fagocytovány leukocyty a ukládají se v povrchové vrstvě synovie a kloubní chrupavky (5).

Dna má několik fází. První je asymptomatická hyperurikemie, která trvá v řádu desetiletí. Druhou fází jsou ataky akutní artritidy, které jsou střídány klidovými obdobími. První ataka se objevuje u mužů ve věku 40–60 let, u žen později. Ataka bývá převážně monoartikulární a obvykle postihuje první metatarzofalangeální (MTF) kloub palce na noze. Postižení tohoto kloubu dnavou artritidou má vlastní název podagra. Začátek ataky bývá náhlý, bolest je intenzivní s otokem a zarudnutím. Postiženy však mohou být i jiné klouby, například klouby rukou, nohou, hlezno, koleno, zápěstí a loket. Záchvat trvá v řádu dnů. Provokujícím faktorem může být dietní chyba, ale i hladovění, stres, operace, zahájení terapie léky snižujícími hladinu kyseliny močové či podání rentgen-kontrastních látek (5). Mezi jednotlivými atakami jsou klidové (asymptomatické) fáze, označované jako interkritické období.

Postupně jsou ataky častější a mohou být polyartikulární, v méně obvyklých

lokalizacích, a dochází k poškození mimokloubních struktur, například tíhových váčků. Po přibližně 10 letech dochází zhruba u poloviny pacientů k přechodu do třetí chronické fáze nemoci. Krystaly urátu, které nemohou být vyloučeny, jsou ukládány v podobně tzv. dnavých tofů, což jsou větší sletence urátů obklopené granulomatózní reakcí. Vyskytují se pod kůží nad klouby, na ušním boltci nebo v kostech, kde imitují osteolytická ložiska.

Dna není jen onemocnění kloubů. Častým projevem je postižení ledvin, kde se projevuje jako akutní urátová nefropatie, chronická intersticiální urátová nefropatie a urátová nefrolitiáza (5).

Dna je v časném stadiu nemoci medikamentózně ovlivnitelná a pokud je zachycena včas, tak ji lze zcela vyléčit.

KALCIUM PYROFOSFÁTOVÁ ARTROPATIE

Kalcium pyrofosfátová artropatie, v anglické literatuře známa pod zkratkou CPPD (calcium pyrophosphate deposition disease), je způsobena ukládáním vápníku ve formě kalcium pyrofosfátu (CPP), který se typicky deponuje ve vazivových a hyalinních chrupavkách.

Stejně jako dnavá artritida má nejprve asymptomatické stadium, kdy pouze na zobrazovacích metodách nacházíme depozita CPP v typických lokalizacích, jako jsou menisky a disky v kolenním kloubu a zápěstí, v této fázi je hodnotíme jako chondokalcinózu. Druhé stadium, do kterého dospěje jen část postižených, se projevuje opakovanými záchvaty akutní artritidy, kalcifikacemi uvnitř kloubních chrupavek v charakteristických lokalizacích a degenerativním postižením kloubů. Toto onemocnění se objevuje ve vyšším věku a bývá často pozorováno v kombinaci s primárně degenerativními změnami. Ty vznikají přímým opotřebením kloubu, ale také destrukcí kloubu působením krystalů uložených v hyalinní chrupavce. Příčiny onemocnění jsou stejně jako u dny multifaktoriální. Vliv může mít hyperparatyreóza, hemochromatóza, hypomagnezemie, osteoartróza a genetické vlivy. Akutní zánět má podobný klinický obraz jako dnavá artritida, proto se nazývá pseudodna. Bývá přítomna akutní synoviitida, otok a výpotek v kloubu. Výrazná bolest a zarudnutí kloubu jsou

obecnými typickými znaky KA. V pozdních stadiích onemocnění se mohou krystaly z chrupavek uvolňovat, čímž dojde k poškození chrupavky a do kloubu se uvolní cizí tělíska, která dále poškozují chrupavky a později i obnaženou kost. Toto stadium se nazývá chronickou CPPD (6). Nejčastěji postižený je kolenní kloub, zápěstí, metakarpofalangeální (MCP) klouby rukou, rameno a kyčel. Onemocnění se může objevovat i v oblasti páteře. Typickým znakem CPPD je postižení atlantoaxiálního přechodu, kde se ukládají krystaly v ligamentum cruciforme atlantis a vzniká příznak nazývaný „korunovaný“ dens. Chronické stadium CPPD se projevuje chronickou bolestí a otokem, ranní ztuhlostí a zvýšenými laboratorními hodnotami zánětu. Tyto klinické znaky mohou imitovat revmatoidní artritidu. Kalcifikace u CPPD mohou být též ve vazech a úponech šlach (1).

HYDROXYAPATITOVÁ ARTROPATIE (HAA)

U tohoto onemocnění dochází k ukládání krystalů kalciumhydroxyapatitu (HA) v okolí kloubů, nejčastěji ve šlachách, burzách a kloubních vazech, což způsobuje zánětlivou tendinitidu, bursitidu a periartritidu. Onemocnění se objevuje obvykle ve věku 40–60 let a nejčastěji postihuje ramenní kloub.

Postiženy bývají také loketní, kolenní kloub, zápěstí a klouby ruky. Pokud se HA ukládá nitrokloubně, dochází v důsledku oděru ke vzniku artropatie s destrukcí chrupavky a kosti. Tento typ postižení je častější u žen vyššího věku. Patogeneze HAA je nejasná, předpokládá se vliv degenerace, hypoxie, opakovaných traumat a věku. V případě oboustranného a polyartikulárního postižení se zvažuje vliv genetický, metabolický a neurologický. Přítomnost krystalů HA je často náhodným nálezem na zobrazovacích metodách bez klinických obtíží. Nejčastěji se s depozity hydroxyapatitu setkáváme v oblasti rotátorové manžety ramenního kloubu.

Tzv. Milwaukee syndrom je artritida ramenního kloubu u starších žen s rozsáhlými osteoartrózními změnami kloubu. Klinické obtíže neodpovídají rozsahu destrukce, jsou spíše mírné (6) (tab. 1).

Tab. 1. Krystalové artropatie – základní informace

Table 1. Crystal arthropathies – basic information

	Dnavá artritida	CPPD	HAA
Typ krystalizující látky	kyselina močová	kalcium pyrofosfát	hydroxyapatit
Typicky postižené klouby	metatarzofalangeální kloub palce na noze	koleno zápěstí	rameno
Typické místo ukládání krystalu	povrch chrupavky	uvnitř chrupavky	vazy a úpony

ZOBRAZOVÁNÍ KRYSTALOVÉ ARTROPATIE

RTG snímek

Všechny typy krystalů nejsou z počátku onemocnění kontrastní či jsou velmi drobné a na RTG snímku nejsou patrné.

Urátové krystaly jsou málo RTG kontrastní i v pozdějších stadiích nemoci. Na prostém snímku se mohou projevit jako oblasti polosytého zastření v okolí kloubní štěrbiny. Synovitida s výpotkem způsobí rozšíření stínu měkkých tkání symetricky na obou stranách kloubní štěrbiny. Pokud jsou přítomny dnavé tofy, může být rozšíření asymetrické. V chronickém stadiu dnavé artritidy se setkáváme s erozemi kostí, které jsou dobře ohraničené, pravidelného tvaru se sklerotickými okraji. Tyto eroze jsou uloženy juxtaartikulárně a marginálně, bez přímého kontaktu s kloubní štěrbinou. Jsou připodobňované defektu po kousnutí krysou nebo jako vyražené průbojníkem. Typicky je obraz hluboké eroze kryté periostózou (obr. 1). Na rozdíl od revmatoidní artritidy nezasaňují tyto eroze do kloubu. V pozdních stadiích však může dojít k rozsáhlejšímu postižení se zasažením i kloubních ploch. Nedochází k demineralizaci, kloubní štěrbina zůstává dlouho zachována v normální šíři (7). Dnavá artritida je někdy nazývána ambivalentní artropatií, protože může vykazovat jak rysy zánětu (typické je postižení prvního a pátého MCP skloubení), tak změny podobné artróze, avšak v atypické lokalizaci, například v laterálním kompartmentu kolenního kloubu. Vytváří také entezofyty, nejtypičtěji v extenzorovém aparátu kolenního kloubu na patě.

Krystaly CPP jsou vzhledem k obsahu vápníku kontrastní a na RTG se, pokud vytvoří větší shluk, zobrazují jako jemná pruhovitá zastření v hyalinní a vazivové chrupavce. Typicky se s nimi setkáváme v meniscích, pubické symfýze, triangulární chrupavce zápěstí, v labru ramenního i kyčelního kloubu a v intervertebrálních ploténkách a v lig. transversum C1/2. Tento nálezy nazýváme chondrokalcinózou. Shluky krystalů CPP mohou být přítomny i v úponech vazů, šlachách a burzách (obr. 2). V pozdějších stadiích, kdy dochází k destrukci chrupavky, lze na RTG zachytit zužování

1a



1b



1 RTG nález u pacientů s dnavou artritidou. Šipky označují defekty extraartikulárně, ostře ohraničené, připomínající defekt po průbojníku. Na obrázku B je kolem defektu vytvořena periostóza.

X-ray findings in patients with gouty arthritis. Arrows indicate extra-articular, sharply demarcated defects, comparable to a punch defect. In image b, periostosis is formed around the defect.

2a



2b



2 RTG u CPPD: (a) kalcifikace v meniscích; (b) kalcifikace v triangulární chrupavce zápěstí

X-ray of CPPD: (a) calcification in the menisci; (b) calcification in the triangular cartilage of the wrist



3 RTG u HA: objemná kalcifikace v oblasti subakromiální bursy
X-ray of HA: huge calcification in the area of subacromial bursa

kloubní štěrbinu a eroze kloubních ploch. Tento znak však není specifický a může se vyskytovat i u artrózy. Postižení MCP kloubů a karpometakarpálních kloubů je naopak specifické pro CPPD, pro artrózu je postižení těchto kloubů velmi netypické.

Krystaly HA, pokud vytvoří větší shluky, jsou na RTG rovněž kontrastní. Jsou typicky uloženy periartikulárně. Zobrazujeme je v úponech šlach

a v bursách, nejčastěji v oblasti ramenního kloubu (obr. 3) (6).

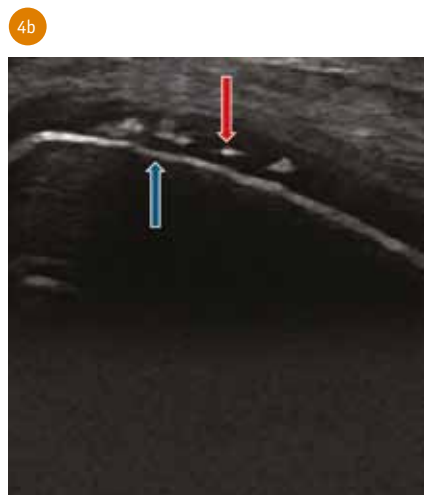
V případě Milwaukee syndromu je patrná těžká destrukce pažní kosti v oblasti kloubu s hlubokými erozemi.

Ultrasonografie (USG)

Vzhledem k dobré dostupnosti, nulové invazivitě a typickým nálezům je USG spolu s RTG základní diagnostickou

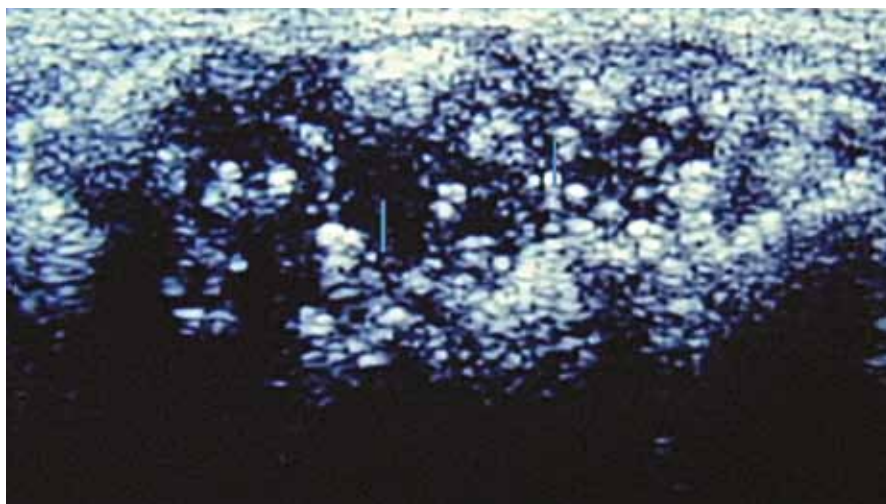
metodou u KA. V období aktivního zánětu nalézáme nespecifické změny, které jsou shodné pro všechny záněty kloubu jako zbytnění synovie a zmnožení nitrokloubní tekutiny. USG má v hodnocení zánětlivých změn na kloubech vysokou senzitivitu a nízkou specifitu. Při použití dopplerovského mapování či kontrastní ultrasonografie s aplikací kontrastní látky (CEUS) lze prokázat zmnožení cév při zánětu způsobené hyperemií. Některé USG nálezy jsou však typické pro jednotlivé KA. V roce 2018 byla poprvé definována nová doporučení pro zobrazování a hodnocení sonografických nálezů u KA (8). V případě dny je USG metodou s dobrou senzitivitou i vysokou specificitou až 92 % a v časném stadiu je senzitivita USG výrazně vyšší ve srovnání s výpočetní tomografií s duální energií záření (DECT) (9).

Typické nálezy na USG u dnave artritidy jsou: příznak dvojité kontury chrupavky (anglicky double contour sign), příznak sněhové bouře a přítomnost větších, ultrazvuk odražejících agregátů nitrokloubně (10). Dvojitá echogenní kontura vzniká ukládáním krystalů urátu v chondrosynoviálním přechodu, které se jeví v USG obraze jako hyper-echogenní pruh na povrchu hyalinní chrupavky. Druhou echogenní linii tvoří kontura kosti (obr. 4). Příznak sněhové bouře je způsoben drobnými hyperechy v nitrokloubní tekutině, tyto drobné tečky vznikají odrazem ultrazvuku na povrchu krystalů, které plavou v nitrokloubní tekutině. Krystaly se při tlaku sondy pohybují, a proto je obraz připodobňován ke sněhové bouři (obr. 5) (11). Větší shluky krystalů se obvykle nacházejí v nejnižším místě kloubního prostoru. Tyto agregáty, které jsou tužší, se jeví jako echogenní hmoty, avšak nezpůsobují dorzální echostín, protože nejsou dostatečně tvrdé, aby kompletně odražely ultrazvukové vlny. V pozdějších stadiích dnave artritidy lze v kloubech nalézt větší tofy, které se jeví jako ohraničené hyperechogenní formace uložené nitrokloubně. Tvrdé tofy přítomné v pozdním stadiu dny v závislosti na složení mohou, ale také nemusí, způsobovat dorzální echostín (obr. 6). Lze též zachytit defekt v kosti, v němž je zaklíněn tofus. Současný výskyt zdvojené kontury a agregátů je vysoce patognomický pro diagnózu dny (12).



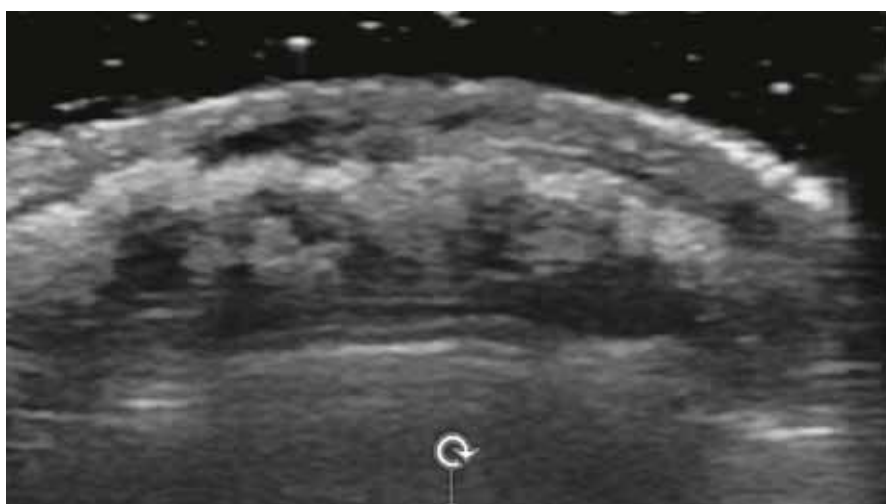
4 USG: (a) dna, příznak dvojí kontury, zevní je dána přítomností krystalů v povrchové vrstvě hyalinní chrupavky (oranžová šipka) a hluboká je dána odrazem ultrazvuku na povrchu kosti (modrá šipka); (b) CPPD, krystaly se ukládají uvnitř hyalinní chrupavky – projevují se jako hyperechogenní oblasti uvnitř chrupavky (červená šipka), povrch kosti je označen modrou šipkou

USG: (a) gout, double contour sign, the outer line is given by the presence of crystals in the surface layer of hyaline cartilage (orange arrow) and the deep line is given by the reflection of ultrasound on the bone surface (blue arrow); (b) CPPD, crystals are deposited inside the hyaline cartilage – they appear as hyperechoic areas inside the cartilage (red arrow), the bone surface is marked by a blue arrow

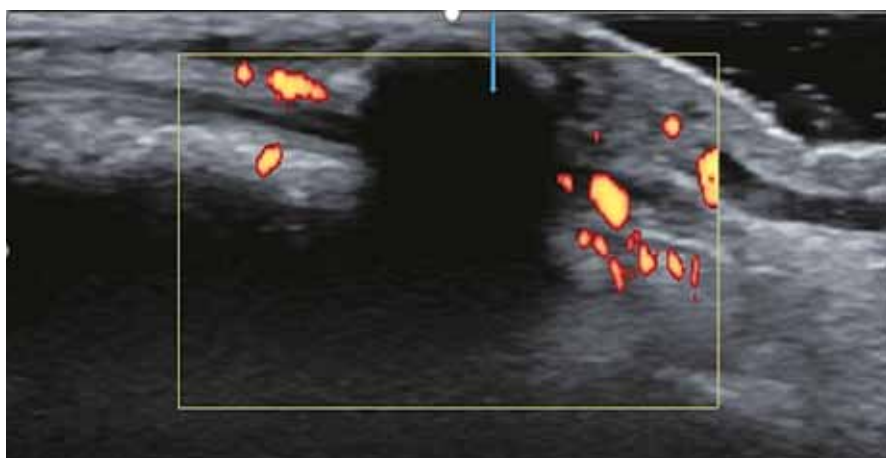


5 USG dna: příznak sněhové bouře – hyperecha vznikají odrazem na povrchu krystalů, které se pohybují uvnitř kloubu při kompresi sondou

USG of the gout: snowstorm sign – floating hyperecho from the crystal surface in the synovial fluid



6a



6 USG dna: (a) agregáty, které nezpůsobují dorzální echostín; (b) hutnější tofus, způsobuje echostín, v okolí hyperemie patrná pomocí dopplerovského vyšetření

USG of the gout: (a) aggregates that do not cause dorsal echo; (b) dense tophus, causes echo, hyperemia in the area visible by Doppler examination

U CPPD zachycujeme krystaly uvnitř hyalinní i vazivové chrupavky. Projevují se jako hyperechogenní depozita pruhovitého či tečkovitého tvaru v chrupavce či v menisku. Depozita krystalů jsou v chrupavce fixovaná, obvykle nezpůsobují dorzální echostín a při pohybu se pohybují spolu s chrupavkou, v níž jsou uloženy. V některých případech může být dlouhý hyperechogenní pruh v celé chrupavce, na rozdíl od dnavé artritidy je hyperechogenní pruh uvnitř chrupavky, ne na jejím povrchu. Pruhovité echogenní léze mohou být přítomny i v synovii, šlachách a vazech (obr. 7) (13, 14).

U HAA lze detekovat přítomnost větší kalcifikace v burse či šlaše. Tyto kalcifikace jsou hutné, tedy hyperechogenní s dorzálním echostínem.

Výpočetní tomografie (CT)

Výhodou CT je detailní zobrazení kostních změn a přesná detekce drobných lézí díky submilimetrovému rozlišení a možnosti rekonstrukcí v libovolných rovinách, což je velmi přínosné například v detekci intraoseálních tofů, které jsou na ostatních metodách špatně diagnostikovatelné. Studie Gerster et al. udává densitu tofů 160 HU (15).

Avšak CT není schopno dobře detekovat drobné urátové krystaly v chrupavce a kloubní tekutině. Pro jejich detekci je suverénní metodou USG. Relativní novinkou v CT diagnostice KA je využití skenováním duální energií (DE) záření. Tento typ vyšetření lze provést na CT skenerech, které umožňují skenovat dvěma různými energiemi záření současně, tzv. dvojzdrojové CT přístroje, či na moderních strojích s photon-counting (PCCT) detektory, které nabírají celé energetické spektrum záření. Na obou typech CT přístrojů lze provést spektrální analýzu přítomnosti a složení krystalů. Princip DECT spočívá v tom, že některé materiály prozařované různými energiemi způsobují rozdílný útlum. Počítačovým zpracováním těchto informací lze vypočítat chemické složení těchto materiálů, což lze mimo jiné využít k detekci dnavých tofů. Urátové krystaly jsou v 3D rekonstrukcích kódovány barevně (obr. 8). Ostatní kalcium obsahující krystaly (CPP či HA) takto jednoduše odlišit nelze. Některé studie uvádějí, že měřením denzity a zkoumáním dalších parametrů lze rozlišit i vápník obsahující depozita, avšak jedná se o pilotní

studie, které zatím nejsou použitelné v běžné praxi (16). Přínos DECT v diagnostice dnave artritidy spočívá v detekci depozit urátových krystalů nejen v kloubech, ale mohou se nacházet i jinde v těle, například v ledvinách či kardiovaskulárním systému (10). Detekce krystalů urátu umožní rozlišení mezi artropatiemi i posouzení rozsahu onemocnění a jeho kvantifikaci (17). Na obrázcích prezentujeme dva pacienty vyšetřené na PCCT. Jeden má typickou tofózní dnovou artritidu (obr. 9), druhý trpí CPPD v oblasti kolenního kloubu (obr. 10).

DECT je dobře využitelné u pokročilých stadií onemocnění, kdy jsou přítomny tofy, a umožňuje detekci erozí a deformací v kloubech (18). Pro časná stadia nemoci, kdy jsou urátové krystaly malé a nejsou přítomny jiné změny či je pouze akutní zánět bez větších agregátů urátů, má DECT nízkou senzitivitu. Senzitivita CT vzrůstá s velikostí krystalů (obr. 11). Specifita tohoto vyšetření, pokud jsou zastíženy urátové krystaly, je vysoká (19).

Standardní CT lze využít k detekci změn na kostech. Avšak obvykle nepřináší více informací ve srovnání s RTG, pouze je lépe a přesněji zobrazí. CT je vhodné k zobrazení kalcifikací kolem dentu C2 při CPPD.

Magnetická rezonance (MR)

MR obdobně jako CT nedokáže detekovat malé krystaly a drobné slepence.



7 USG – CPPD: kalcifikace ve šlaše dlouhé hlavy biceps brachii
USG – CPPD: calcification in the tendon of the long head of the biceps brachii

Na rozdíl od CT má MR problém i s detekcí větších depozit HA a CPP, které jsou na CT vzhledem k velké absorpci záření dobře viditelné. Dnavé tofy se v MR obraze jeví jako amorfní či nodulární oblasti izointenzní v T1 vážení a různé intenzity v T2 vážení, postkontrastně mohou mírně enhancovat. Jejich detekce je však obtížná a závislá na velikosti depozit. Z výše uvedeného vyplývá, že MR není v případě KA metodou první volby (20). Využití je spíše k hodnocení komplikací či diferenciální diagnostice. MR je přesná v průkazu zánětu měkkých tkání postiženého kloubu. Znaky zánětu jsou nespecifické, jedná se o kloubní výpotek, zbytnění kloubního pouzdra a jeho syčení po podání gadoliniové KL (obr. 12, 13). MR dokáže vyloučit přítomnost pannu, což je nález typický pro revmatoidní artritidu, jedná se

o expanzivně proliferující synovii. Využití MR nachází též v případě postižení atlantoaxiálního skloubení při CPPD k posouzení eventuálního útlaku míchy (21).

Diferenciální diagnostika

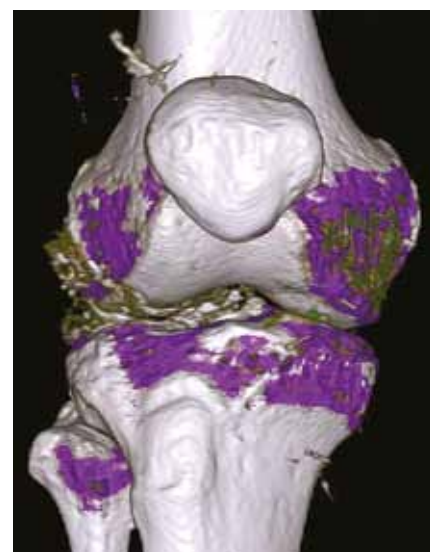
Akutní dnava artritida i akutní ataka artritidy u CPPD a HA mají příznaky zánětu (edém, zarudnutí, zvýšená teplota) podobné jako ostatní artritidy. Diferenciálně diagnosticky je nutné vyloučit především bakteriální artritidu a revmatoidní artritidu (RA) (22). Laboratorní nález může významně napomoci v rozlišení. Důležité jsou hodnoty CRP, hladina kyseliny močové a přítomnost revmatoidního faktoru. Z pohledu zobrazovacích metod jsou některé typické znaky, které tyto onemocnění pomohou



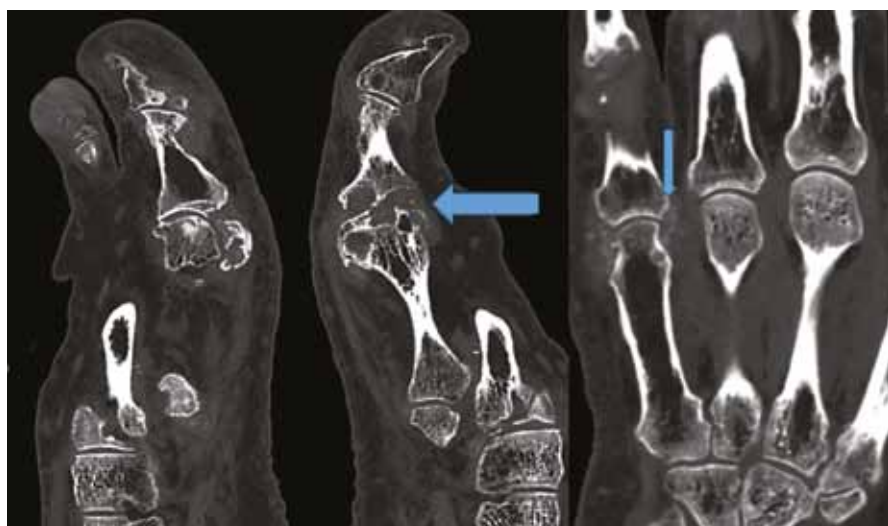
8 DECT: depozita urátů jsou kodována zeleně
DECT: urate deposits are coded in green



9 PCCT: přítomnost dnavých tofů kodována zeleně
PCCT: presence of gouty tophi coded in green



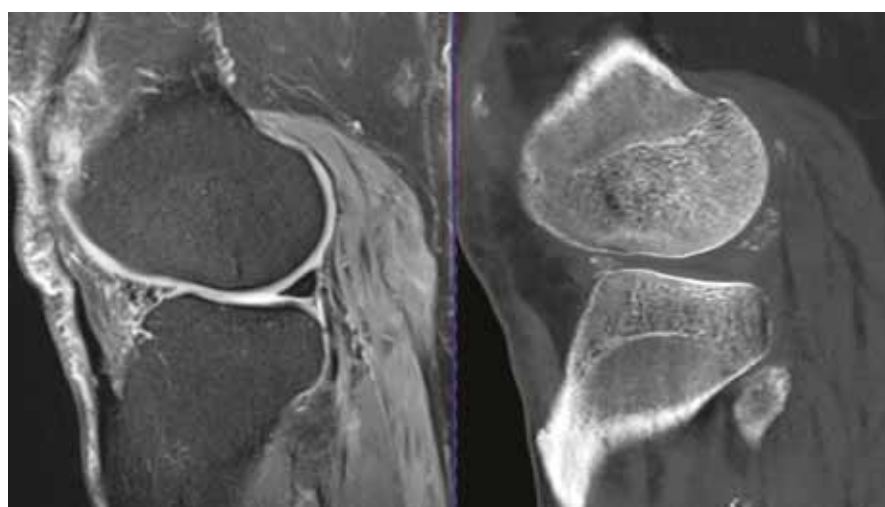
10 PCCT: pacient s CPPD, není patrná přítomnost urátů, jedná se o kalcifikace
PCCT: patient with CPPD, absence of urates, these are calcifications



- 11** PCCT: málo denzní urátové krystaly periartikulárně a kostní defekty
 PCCT: low-density urate crystals periarticularly and bone defects



- 12** MR: zbytnění synovie na laterální straně kolenního kloubu a výpotek – známka akutní synovitidy u CPPD
 MRI: thickening of the synovium on the lateral side of the knee joint and effusion – a sign of acute synovitis in CPPD



- 13** MR u CPPD: na MR obraze nejsou kalcifikace v menisku patrné, CT je zobrazuje přesně
 MRI in CPPD: calcifications in the meniscus are not visible on the MRI image, CT shows them accurately

rozlišit, tyto znaky jsou shrnuty v tabulce 2.

Mezi další diferenciální diagnózy se dají zařadit axiální spondylartritidy, především psoriatická artritida, která

postihuje skelet rukou a bývá spojena s typickým kožním nálezem.

Další onemocnění, na které nesmíme zapomenout v rámci diferenciální diagnostiky KA, je amyloidóza. Ta může

vytvářet ostře ohraničené léze juxta-artikulárně či periartikulárně, které se na RTG či CT projeví jako ostré defekty se sklerotickým lemem, v USG obraze je možné zachytit poškození měkkých tkání

Tab. 2. Diferenciální diagnostika

Table 2. Differential diagnosis

	Dnavá artritida	CPPD	Revmatoidní artritida	Bakteriální artritida
Typicky postižené klouby	palec u nohy	koleno zápěstí	klouby ruky	kdekoliv
Změny na kostech	juxtaartikulární eroze	pozdě, pak velké eroze nitrokloubně	marginální eroze	větší destrukce, nitrokloubní poškození
Šíře kloubní štěrby	normální	normální nebo zúžená	postupně se zužuje	rozšířená
Mineralizace kosti	normální	často starší populace, možná osteoporóza	demineralizace periartiku- lárně	nepravidelná demineralizace periartikulárně
Echogenita chrupavky na USG	příznak dvojí kontury	lokální hyperecha v chrupavce	normální	normální
Nález na synovii	plošné zesílení	plošné zesílení	výrazné, nepravidelné, pannus	plošné zesílení

v okolí kloubů, například šlach a svalů, které mohou být lokálně zbytnělé, což může napomoci diagnostice (23).

Avaskulární nekróza způsobí poškození kloubní plochy a její zborcení a tím vznik defektu v kloubní ploše. V diferenciální diagnostice KA ji rovněž musíme zvažovat.

CPPD a HAA mají jako diferenciální diagnózu především artrózu, která se často nachází současně s KA. U artrózy dochází ke změně šíře kloubní štěrbině z důvodu destrukce chrupavky zátěží, chrupavka degeneruje a časné dochází k zúžení kloubu,

eroze se objevují obvykle v zátěžové zóně a časné jsou přítomny okrajové osteofyty. U kolenního kloubu je typicky postižen mediální kompartment, který je postižen v 95 % případů.

U KA dochází k zúžení kloubu později, protože krystaly se ukládají uvnitř chrupavky, a k destrukci chrupavky dochází až druhotně v pozdních stadiích KA. Na kolenním kloubu je u KA typicky postižený zevní kompartment. Primární omartrózu vidíme u ramenního kloubu vzácně, protože to není zátěžový kloub. U KA je však postižení ramene časté.

ZÁVĚR

KA jsou skupina onemocnění, které spojuje přítomnost krystalizujícího materiálu nitrokloubně i klinický obraz v období akutního zánětu. Kromě typu krystalizujícího materiálu se liší i lokalizací jeho ukládání, což může napomoci rozlišení na zobrazovacích metodách. Zlatým standardem je v současnosti RTG a USG. DECT přináší detailnější rozlišení a u dnové artritidy potvrdí přítomnost urátových krystalů, avšak je vhodná spíše po pokročilejších stadiích. MR má limitovaný přínos. ●

LITERATURA

1. Voulgaris ML, Kellner H. CPPD – differential diagnostics and differential therapeutic challenges. *Explor Musculoskeletal Dis.* 2024; 2: 443–460.
2. Abhishek A, Tedeschi S, Pascart T, et al. The 2023 American college of rheumatology/European alliance of associations for rheumatology classification criteria for calcium pyrophosphate deposition (CPPT) disease. *Arthritis Rheumatol.* 2023; 75(10): 1703–1713.
3. Neogi T, Jansen TL, Dalbeth N, et al. 2015 Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheumatol.* 2015; 67(10): 2557–2568.
4. Mandl P, D'Agostino MA, Navarro-Compán V, et al. 2023 EULAR recommendations on imaging in diagnosis and management of crystal-induced arthropathies in clinical practice. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2024; 83: 752–759.
5. Žurek M. Patogeneze, diagnostika a léčba dny. *Vnitř. Léč.* 2006; 52: 736–741.
6. Reijnders M, Schwabl CH, Klauser A. Imaging of Crystal Disorders: Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystal Deposition Disease, Calcium Hydroxyapatite Crystal Deposition Disease and Gout Pathophysiology, Imaging, and Diagnosis. *Radiol Clin N Am.* 2022; 60: 641–656.
7. <https://radiopaedia.org/articles/gout>
8. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2020; 79: 31–38.
9. Pattamapaspong N, Withawat V, Kanthawong T, et al. Value of ultrasonography in the diagnosis of gout in patients presenting with acute arthritis. *Skeletal Radiol.* 2017; 46: 759–767.
10. Laurent V, Filippou G, Sirotti S, et al. Advanced imaging techniques crystal arthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2025; 17: 1–15.
11. <https://www.the-rheumatologist.org/article/musculoskeletal-ultrasound-a-valuable-tool-for-diagnosing-rheumatic-illnesses/4>
12. Gutierrez M, Schmidt WA, Thiele RG, et al. International consensus for ultrasound lesions in gout: results of Delphi process and weg-reliability exercise. *Rheumatology* 2015; 54: 1797–1805.
13. Tedeschi SK, Becce F, Pascart T, Guermazi A, Budzik J, Dalbeth N, Filippou G, Iagnocco A, Kohler MJ, Laredo J, et al. Imaging features of calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease: Consensus definitions from an international multidisciplinary working group. *Arthritis Care Res.* 2022; 75: 825–834.
14. Tedeschi SK, Solomon D, Vanni K, et al. Sensitivity of Dual-Energy CT, ultrasound, and X-ray for pseudogout: A pilot study. *Arthritis Rheumatol.* 2019; 71(Suppl 10).
15. Gerster JC, Landry M, Dufresne L, Meuwly JY. Imaging of tophaceous gout: computed tomography provides specific images compared with magnetic resonance imaging and ultrasonography. *Ann Rheum Dis.* 2002; 61(1): 52–54.
16. Pascart T, Norberciak L, Legrand J, et al. Dual-energy computed tomography in calcium pyrophosphate deposition: initial clinical experience. *Osteoarthritis and cartilage* 2019; 27: 1309–1314.
17. Rajiah P, Sundaram M, Subhas N. Dual-Energy CT in musculoskeletal Imaging: What is the role beyond gout? *AJR* 2019; 213: 493–505.
18. Lee JS, Seo WJ. What is the diagnostic value of dual-energy computed tomography in patients with clinical diagnosis of gout? *Advances in Rheumatology* 2021; 61: 40.
19. Baer A, Kurano T, Thakur U, et al. Dual-energy computed tomography has limited sensitivity for non-tophaceous gout: a comparison study with tophaceous gout. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2016; 17: 91.
20. Girish G, Glasebrook KN, Jacobson JA. Advanced imaging in gout. *AJR* 2013; 201: 515–525.
21. Rosales-Alexander JL, Aznar JB, Margo-Checa C. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease: diagnosis and treatment. *Open Access Rheumatology: Research and Reviews* 2014; 6: 39–47.
22. Olejárová M. Diferenciální diagnostika artritidy. *Interní medicína pro praxi* 2001/4. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2001/04/11.pdf>
23. Connor T, Hole S. Musculoskeletal Amyloidosis Imaging. [Updated 2023 May 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592389/>