

Wprowadzenie

Choroby układu ruchu, które najbardziej interesują internistów, to zespoły określane jako choroby reumatyczne. Reumatologia wyodrębniła się z nauki o chorobach wewnętrznych, stając się dziedziną bardziej interdyscyplinarną. Reumatolog musi łączyć wiedzę internistyczną ze znajomością immunologii, ortopedii i rehabilitacji. Niezbędna jest także umiejętność współpracy z wieloma „wąskimi” działami medycyny, gdyż zmiany zachodzące w ustroju w przebiegu chorób reumatycznych, szczególnie zespołów o podłożu autoimmunologicznym, wiążą się z niezwykle bogatą, wielonarządową symptomatologią.

Budowa i czynność układu ruchu

Tkanka łączna

Głównym elementem budowy układu ruchu jest tkanka łączna – stąd pochodzi określenie „choroby tkanki łącznej” jako synonim chorób reumatycznych. Jest to oczywiste uproszczenie – w przebiegu wielu chorób z tej grupy tkanka łączna stanowi bowiem tylko „tło” dla toczących się procesów immunologicznych i zapalnych.

Tkanka łączna składa się z trzech zasadniczych elementów: komórek, włókien i substancji podstawowej (*matrix*). Do komórek tkanki łącznej zalicza się fibroblasty, fibrocyty, chondroblasty, chondrocyty, synowioocyty typu B, osteoblasty i osteocyty, a także osteoklasty, które są makrofagami osiadłymi w tkance kostnej. Komórki te, z wyjątkiem osteoblastów, wytwarzają podstawowe składniki tkanki łącznej: kolagen, elastynę i proteoglikany.

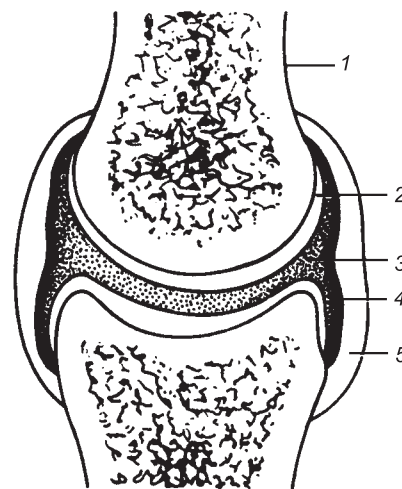
Kolagen stanowi u człowieka około $\frac{1}{3}$ wszystkich białek ustroju. Obecnie rozróżnia się 19 genetycznie uwarunkowanych typów kolagenu. W układzie ruchu szczególną rolę odgrywa kolagen typu I (składnik kości, ścięgien, błony maziowej i torebki włóknistej stawów), typu II (składnik chrząstki szklistej) i typu V (składnik tych samych struktur jak typ I), obecny jest także kolagen typów VI (mięśnie), IX, X, XI, XII i XIV.

Zbudowane z elastyny włókna sprężyste wchodzi w skład ścięgien, więzadeł i powięzi.

Substancja podstawowa tkanki łącznej składa się z agregatów utworzonych przez proteoglikany, połączonych cząsteczkami białek wiążących się z łańcuchami kwasu hialuronowego.

Stawy

W układzie kostno-stawowym człowieka istnieją trzy rodzaje połączeń kości między sobą: ścisłe, czyli nieruchome, półścisłe albo słabo ruchome oraz wolne, czyli stawy właściwe. Do połączeń ścisłych należą więzozrosty (np. połączenia między łukami kręgowymi) i chrząstkozrosty (spojenie łonowe, połączenia trzonów kręgowych). Połączenia półścisłe i wolne składają się z takich samych elementów, tj. powierzchni stawowych pokrytych chrząstką oraz



Ryc. 7.1. Budowa stawu: 1 – nasada kości, 2 – chrząstka stawowa, 3 – jama stawowa, 4 – błona maziowa, 5 – błona włóknista.

z jamy stawowej, wypełnionej płynem stawowym, i torebki stawowej (ryc. 7.1). Łączą one kości o odmiennie ukształtowanych powierzchniach. W stawach półściśłych powierzchnie te są płaskie, a kości zespolone przez mocne więzadła mogą się tylko nieznacznie przesuwać (np. stawy krzyżowo-biodrowe, stawy między kośćmi nadgarstka). Połączenia wolne tworzą zakrzywione powierzchnie stawowe, co umożliwia znaczną ruchomość stawów.

Stawy wolne można podzielić na trzy grupy w zależności od liczby osi, względem których możliwy jest ruch w stawie. W stawach jednoosiowych może się odbywać ruch zginania i prostowania oraz ruch obrotowy. W stawach dwuosiowych oprócz zginania i prostowania możliwe jest przywodzenie i odwodzenie. W stawach wieloosiowych możliwe są wszystkie wymienione rodzaje ruchów.

Chrzątka stawowa jest chrząstką szklistą, o grubości warstwy 1–7 mm; odgrywa ona razem z płynem stawowym rolę „amortyzatora” stawu, a jej gładka i śliska powierzchnia ułatwia przesuwanie się kości względem siebie. Chrzątka jest zbudowana z komórek (chondrocytów), włókien oraz substancji podstawowej, nie zawiera naczyń ani nerwów, nie jest otoczona ochrzęstną – powierzchnia jej styka się bezpośrednio z płynem stawowym, który jest jedynym źródłem składników odżywczych.

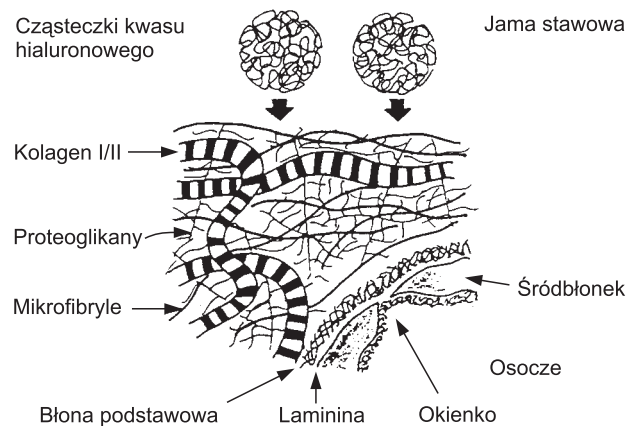
Torebka stawowa składa się z dwóch warstw: wewnętrznej, czyli błony maziowej, i zewnętrznej, zwanej błoną włóknistą.

Błona maziowa (*membrana synovialis*) stanowi wyściółkę wewnętrzną jam stawowych (z wyjątkiem powierzchni chrząstki) i pochewek ścięgniętych. Na jej powierzchni, tworzącej fałdy i kosmki, znajdują się liczne poduszeczki tłuszczowe. Błona maziowa jest unerwiona i unaczyniona – ma własny układ naczyń włosowatych, rozpoczynający się na granicy chrząstki i kości, połączony z naczyniami kości i jamy szpikowej. Naczynia błony maziowej nie łączą się natomiast z naczyniami torebki włóknistej i innych elementów stawu.

Układ naczyń błony maziowej zawiera liczne połączenia tętniczo-żylnie i sieć naczyń włosowatych, które pod wpływem wielu czynników (wzrost temperatury, działanie leków) mogą przestać pełnić swoje funkcje.

W mikroskopie elektronowym w warstwie wyściółkowej błony maziowej wyróżnia się dwa typy komórek: synowioocyty typu A, o cechach makrofa-

gów, pochodzące ze szpiku kostnego, oraz synowioocyty B podobne do fibroblastów pochodzenia mezenchymalnego. Synowioocyty A wykazują zdolność do fagocytozy, synowioocyty B wytwarzają m.in. kwas hialuronowy. Błona maziowa pełni w stawie funkcję trojaka: stanowi barierę między krążeniem a środowiskiem płynu stawowego („bariera naczyniowo-maziówkowa”, ryc. 7.2), wytwarza niektóre składniki płynu i eliminuje z niego zbędne lub szkodliwe elementy.



Ryc. 7.2. „Bariera naczyniowo-maziówkowa”.

Błona włóknista zbudowana jest z włókien kolagenowych tworzących mocną sieć połączoną dodatkowo z więzadłami i ścięgnami łączących się ze stawem mięśni. Płyn stawowy, czyli maź stawowa (*synovia*), stanowi mieszaninę składników osocza, przenikających przez ściany naczyń krwionośnych błony maziowej i substancji wytwarzanych w stawie. Z osocza przenikają do płynu elektrolity, glukoza, kwas moczowy i białka o m.cz. mniejszej niż 160 000.

Bardzo ważnym składnikiem płynu jest kwas hialuronowy. W płynie stawowym znajdują się również elementy komórkowe – są to głównie monocyty, limfocyty i nieliczne granulocyty, pojedyncze synowioocyty i osteoklasty.

Oprócz podstawowych elementów budowy niektóre stawy wolne zawierają chrząstki śródstawowe (krążki lub łąkotki), obrąbki stawowe, więzadła i kaletki.

Ruch w stawach zależy od skurczu mięśni szkieletowych. Są to mięśnie poprzecznie prążkowane, łączą się one z kością bezpośrednio lub za pomocą ścięgien.

Ścięgna zbudowane są głównie z włókien kolagenowych i elastycznych. Niektóre z nich są otoczone pochawkami ścięgnistymi wysłanymi wewnątrz błoną maziową i zawierającymi płyn podobny do płynu stawowego. Miejsca, w których mięsień lub ścięgno jest położone ponad kością lub torebką stawową, są często zabezpieczone kaletkami. Kaletki są zbudowane z włóknistej tkanki łącznej, wysłane błoną maziową i wypełnione płynem, co znacznie ułatwia ruch.

Przyczep ścięgnisty (*enthesis*) składa się z warstwy kości pozbawionej okostnej, warstwy chrzęstnej o charakterystycznej budowie i końcowej, bogato unerwionej części ścięgna.

Kości zbudowane są z tkanki łącznej związanej ze złogami soli wapniowo-fosforanowych. Zawierają kolagen typu I i trzy rodzaje komórek: osteoklasty, które resorbują tkankę kostną, osteoblasty syntetyzujące białka substancji podstawowej kości i osteocyty „zatopione” w tej substancji.

Kości zawierają ok. 99% wapnia znajdującego się w ustroju, 80–85% fosforu i 66% magnezu. Od różni się dwa podtypy utkania kości: warstwę zbitą, czyli korową, i warstwę gąbczastą, czyli beleczkową.

Tkanka kostna ulega stałej przebudowie – osteoklasty resorbują tkankę, po czym, w tym samym miejscu, osteoblasty wytwarzają zrąb organiczny, w którym odkładają się sole wapniowo-fosforanowe. W procesie tym uczestniczy wiele hormonów (parathormon, hormony płciowe), witamina D, kalcytonina, cytokiny i prostaglandyny.

7.3

Podział chorób reumatycznych

Nieznajomość przyczyn większości chorób, którymi zajmuje się reumatologia, uniemożliwia ich właściwą klasyfikację – jest ona jednak niezbędna dla celów praktycznych. Obowiązujący obecnie podział został opracowany przez Komisję Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego (ARA) (tab. 7.1).

Tabela 7.1. Podział chorób reumatycznych (wg Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego – wersja skrócona)

- I. Uogólnione choroby tkanki łącznej**
 - A. Reumatoidalne zapalenie stawów
 - B. Młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów:
 1. Postać układowa (choroba Still'a)
 2. Postać o początku wielostawowym
 3. Postać o początku kilkustawowym
 - C. Toczeń rumieniowaty układowy
 - D. Twardzina układowa
 - E. Zapalenie wielomięśniowe. Zapalenie skórno-mięśniowe
 - F. Zapalenia naczyń z martwicą:
 1. Guzkowe zapalenie tętnic i zespół Churg–Strauss
 2. Zapalenie naczyń z nadwrażliwością
 3. Ziarniniak Wegenera
 4. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic:
 - a. Zapalenie tętnicy skroniowej
 - b. Choroba Takayasu
 5. Choroba Kawasaki
 6. Choroba Behçeta
 7. Krioglobulinemia
 - G. Zespół Sjögrena
 - H. Zespoły nakładania (z włączeniem niezróżnicowanej choroby tkanki łącznej i mieszanej choroby tkanki łącznej)
 - J. Inne
 1. *Panniculitis*
 2. Rumień guzowaty
 3. Nawracające zapalenie chrząstek
 4. Zapalenie powięzi z eozynofilią
 5. Choroba Still'a u dorosłych
- II. Zapalenia stawów z towarzyszącym zapaleniem stawów kręgosłupa**
 - A. Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa
 - B. Zespół Reitera
 - C. Łuszczycowe zapalenie stawów
 - D. Zapalenia stawów towarzyszące przewlekłym zapalnym chorobom jelit
- III. Choroba zwyrodnieniowa stawów**
 - A. Pierwotna
 - B. Wtórna
- IV. Zapalenia stawów i tkanek okołostawowych towarzyszące zakażeniom**
 - A. Zapalenia wywołane bezpośrednio przez zakażenia (bakteryjne, wirusowe, grzybicze, pasożytnicze)
 - B. Zapalenia reaktywne (bakteryjne, wirusowe)
- V. Choroby związane z zaburzeniami metabolicznymi, biochemicznymi i hormonalnymi**
 - A. Choroby związane z obecnością kryształów (dna moczanowa, chondrokalcynoza, apatytowe zapalenie stawów)
 - B. Choroby związane z zaburzeniami biochemicznymi (amyloidoza, hiperlipoproteinemia, ochronoza)
 - C. Choroby związane z zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych (cukrzyca, akromegalia, nadczynność przytarczyc, choroby tarczycy)
 - D. Choroby związane z niedoborami immunologicznymi (niedobory pierwotne, zespół nabytego niedoboru odporności – AIDS)
- VI. Nowotwory**
 - A. Pierwotne
 - B. Złośliwe, przerzutowe

C.Szpiczak mnogi
D.Białaczki, chłoniaki

VII. Zaburzenia nerwowo-naczyniowe

A.Stawy Charcota
B.Zespoły uciskowe
C.Objaw Raynauda

VIII. Choroby kości i chrząstek

A.Osteoporoza

IX. Zmiany zapalne w obrębie tkanek miękkich

X. Różne zaburzenia, którym towarzyszą objawy ze strony stawów

Obejmuje on 10 grup chorób, wyodrębnionych głównie na podstawie znajomości ich patogenezy i objawów klinicznych, rzadziej – markerów chorobowych.

Podział ten został opublikowany w 1988 r. i zawiera wiele określeń, które później uległy zmianie, brakuje w nim ponadto niektórych „nowych” jednostek chorobowych, m.in. zespołu antyfosfolipidowego, należącego do uogólnionych chorób tkanki łącznej. W dalszym tekście wprowadzono odpowiednie zmiany.

Niniejszy rozdział zawiera omówienie tylko niektórych spośród chorób należących do grupy I – pozostałe przedstawione są w rozdziale IX podręcznika.

7.4

Etiopatogeneza, klinika i leczenie wybranych chorób reumatycznych

7.4.1

Reumatoidalne zapalenie stawów (*polyarthriti s rheumatoidea*)

Definicja. Reumatoidalne zapalenie stawów (rzs.) jest to przewlekły, postępujący proces zapalny, rozpoczynający się w błonie maziowej stawów, prowadzący do niszczenia tkanek stawowych, zniekształceń i upośledzenia czynności stawów.

Etiopatogeneza. Przyczyna choroby nie jest do tychczas poznana. Od dawna uważa się, że proces chorobowy może inicjować czynnik zakaźny. Rozważa się m.in. udział zakażeń wirusowych i niektórymi szczepami mikoplazmy.

Wiele badań poświęcono roli czynników genetycznych w rzs. Zwrócono uwagę na częstą obecność niektórych antygenów układu zgodności tkankowej klasy II, głównie HLA-DR4 i DR1 u tych chorych. Przypuszcza się, że genetycznie uwarunkowana zmiana struktury receptorów limfocytów T (TCR) może być przyczyną nieprawidłowego rozpoznawania antygenów. W rodzinach ok. 20% chorych obserwuje się objawy rzs. wśród krewnych pierwszego stopnia, a u bliźniąt jednojajowych choroba występuje w ok. 27%.

Czynnikiem wyzwalającym bezpośrednio objawy choroby bywa często dodatkowe obciążenie ustroju, jak przebyty poród, znaczny wysiłek fizyczny, stres, uraz, zakażenie.

Proces zapalny w stawach w przebiegu rzs. jest złożony. Zasadniczą rolę w jego zapoczątkowaniu odgrywają aktywowane limfocyty T. W błonie maziowej dochodzi także do nagromadzenia limfocytów B i makrofagów – tworzy się ziarnina reumatoidalna. Prezentacja antygeny limfocytom T przez makrofagi i komórki dendrytyczne prowadzi do kaskady zjawisk, wśród których duże znaczenie ma uwalnianie wielu cytokin – interleukin IL-1, 2, 4, 6 i 8, czynnika martwicy nowotworów (TNF- α) oraz interferonu gamma (INF- γ). Cytokiny zaburzają metabolizm otaczających tkanek, zwłaszcza chrząstki stawowej. Szczególne znaczenie ma IL-1, która uniemożliwia prawidłową produkcję proteoglikanów i kolagenu. Ma ona ponadto wpływ na wytwarzanie prostaglandyn i proteaz degradujących substancję pozakomórkową chrząstki.

Komórki plazmatyczne powstałe w ziarninie wytwarzają tzw. czynnik reumatoidalny, czyli przeciwciała przeciwko ludzkiej immunoglobulinie G, reagujące krzyżowo z IgG króliczą. Czynnik ten tworzy z IgG kompleksy, które w większości wiążą dopełniacz i stają się przyczyną dalszych zmian zapalnych. Uwalniane czynniki chemotaktyczne powodują napływ granulocytów do jamy stawowej. Dochodzi do fagocytozy kompleksów, uwalniania enzymów lizosomalnych, wolnych rodników, produktów przemiany kwasu arachidonowego. Zwiększenie przepuszczalności naczyń w błonie maziowej

powoduje gromadzenie się w stawie wysięku, przechodzenie do jamy stawowej fibrynogenu, makroglobulin, a także płytek krwi i krwinek czerwonych. Na powierzchni chrząstki odkłada się włóknik. Pączkujące naczynia, fibroblasty i narastająca ziarnina reumatoidalna tworzy warstwę nowej, patologicznej tkanki, zwanej łuszczką (*pannus*). Wywiera ona destrukcyjne działanie na chrząstkę i nasadę kości. Wszystkie te zmiany wywołują dolegliwości bólowe i upośledzenie czynności ruchowej stawu, stopniowo prowadząc do zniszczenia jego struktury (ryc. 7.3).

Toczące się równocześnie procesy naprawcze prowadzą do powstawania zrostów włóknistych, a następnie kostnych, powodując usztywnienie stawów. Zmiany zapalne w przebiegu rzs. mogą również obejmować naczynia krwionośne w wielu tkankach i narządach. Jedną z typowych dla rzs. zmian morfologicznych jest tzw. guzek reumatoidalny. Guzki reumatoidalne powstają najczęściej w tkance podskórnej, w miejscach narażonych na ucisk, spostrzega się je jednak także w narządach wewnętrznych (płuca, serce, ściany dużych naczyń).

Reumatoidalne zapalenie stawów jest najczęstszą przyczyną wtórnej skrobiawicy (amyloidozy). Złogi amyloidu odkładają się w każdej tkance, a głównie w nerkach. Rozpoznanie skrobiawicy opiera się m.in. na badaniu mikroskopowym wycinka błony śluzowej odbyticy lub tkanki podskórnej (ryc. 7.4).

Objawy kliniczne. Choroba występuje u ok. 1,0% populacji w krajach europejskich i w Stanach Zjednoczonych, u kobiet dwukrotnie częściej niż u mężczyzn. Pierwsze objawy obserwuje się najczę-

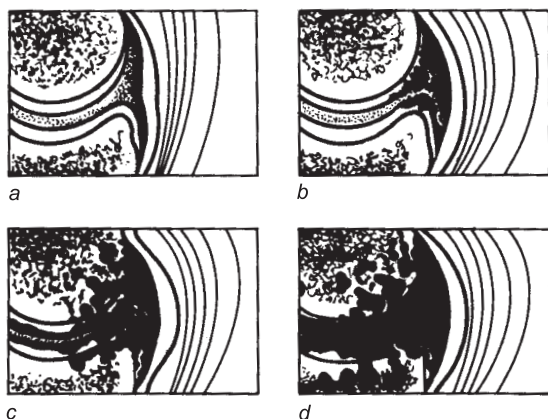
ściej w 5., rzadziej w 3. dekadzie życia, mogą one jednak występować w każdym wieku.

Początek choroby jest zwykle powolny, pojawiają się stany podgorączkowe, pobolewania stawów i mięśni, parestezje w kończynach, utrata łaknienia, zmniejszenie masy ciała. Rzadziej rzs. rozpoczyna się ostrym zapaleniem jednego lub kilku stawów. Początkowo zajęte są zwykle stawy nadgarstkowe, śródrečznopaliczkowe lub międzypaliczkowe bliższe rąk, rzadziej stawy stóp, wyjątkowo stawy duże. W stawach pojawia się ból utrudniający ruch, chorzy skarżą się na sztywność stawów i mięśni w godzinach rannych. Długość czasu trwania sztywności porannej jest proporcjonalna do stopnia nasilenia procesu zapalnego.

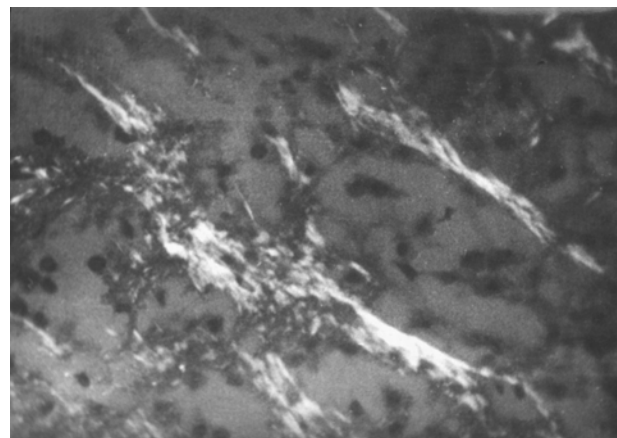
Badaniem przedmiotowym w stawach stwierdza się obrzęk, wysięk, bolesność uciskową i ruchową oraz ograniczenie ruchomości.

Zmiany najczęściej są symetryczne. Proces zapalny może obejmować ścięgna i pochewki ścięgniaste w sąsiedztwie zajętych stawów. Spostrzega się zanik mięśni, początkowo głównie międzykostnych rąk i czworogłowych ud, w późniejszych okresach – zanik uogólniony. U około 10% chorych pojawiają się guzki reumatoidalne. W niektórych przypadkach pod wpływem utworzenia się ziarniny pod więzadłem poprzecznym dłoni dochodzi do ucisku nerwu pośrodkowego (zespół kanału nadgarstka).

Skóra chorych na rzs. staje się chłodna, wilgotna i ścieńczała. Zapalenie ścian naczyń może prowadzić do zaburzeń czynnościowych ze strony tych naczyń (sinica palców, rumień dłoniowy, parestezje) lub zmian w unaczynianych przez nie narządach.



Ryc. 7.3. Schemat zmian w stawach w przebiegu rzs.: a – staw prawidłowy, b – wzrost ziarniny i obrzęk tkanek miękkich, c i d – niszczenie chrząstki i kości.



Ryc. 7.4. Złogi amyloidu w tkance podskórnej. Barwienie czerwienią Kongo, światło spolaryzowane.

Zmiany zapalne często występują w narządzie wzroku. Prowadzą one do zapalenia nadtwardówki, rzadziej twardówki, co może powodować ciężkie powikłania, upośledzenie wzroku, a nawet jego utratę (ryc. 7.5).

Zmiany zapalne w sercu występują najczęściej w osierdziu, rzadziej w mięśniu sercowym i wsierdzu. Dość często w przebiegu rzs. dochodzi do wysiękowego zapalenia opłucnej (ok. 20% chorych), rzadziej do zmian zapalnych w płucach.

W układzie nerwowym może dochodzić do objawów ucisku ziarniny na nerwy obwodowe, zapalenia nerwów obwodowych, ucisku na korzenie nerwowe w odcinku szyjnym kręgosłupa oraz do neuropatii czuciowych.

Zmiany w nerkach oprócz skrobiawicy przebiegają w postaci odmiedniczkowego zapalenia nerek i uszkodzenia wywołanego przez leki.

Częstym objawem narządowym jest niedokrwistość związana głównie z niedoborem żelaza. Nierzadko dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych i śledziona. Triada objawów – rzs., powiększenie śledziona i równoczesna leukopenia – nosi nazwę zespołu Felty'ego.

Reumatoidalne zapalenie stawów przebiega najczęściej przewlekłe, z okresami zaostrzeń i remisji. Stopniowo dochodzi do powstania zniekształceń, najbardziej charakterystycznych w stawach rąk (przeprosty, podwichnięcia, ulnaryzacja, czyli odgięcie palców w stronę łokciową i inne) (ryc. 7.6).

Proces może obejmować kolejne stawy. Bardzo obciążające jest zajęcie stawów biodrowych, gdzie zniszczenie głowy kości udowej i panewki powoduje ciężkie kalectwo. Zmianom zapalnym w stawach



Ryc. 7.5. *Episcleritis*.



Ryc. 7.6. Ręce reumatoidalne: a i b – ulnaryzacja stawów, c – zniekształcenia w postaci „łabędziej szyjki”, d – przykurcze.

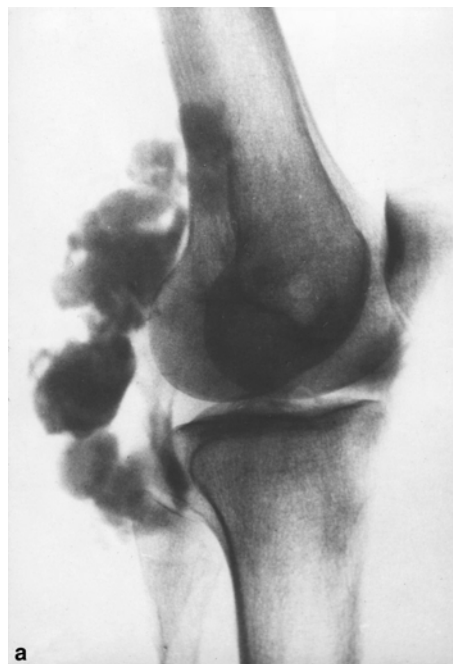
kolanowych towarzyszy czasem tworzenie torbieli Bakera (ryc. 7.7).

Obserwacja przebiegu rzs. pozwala na wyodrębnienie dwóch postaci choroby: „łagodnej” i „agresywnej”.

Postać „łagodna” występuje u 50–60% chorych. Czas trwania sztywności porannej nie przekracza u nich jednej godziny, obrzęknięte są nieliczne stawy, nie stwierdza się obecności guzków reumatoidalnych ani wczesnych zmian radiologicznych w stawach, szybkość opadania krwinek czerwonych i stężenie białka C-reaktywnego w surowicy są mniejsze niż 1,5-krotna wartość prawidłowa.

Natomiast w postaci „agresywnej” (40–50% przypadków) obserwuje się bardzo szybki postęp zmian chorobowych, u około połowy chorych w ciągu 5–10 lat dochodzi do kalectwa. Od początku procesem zapalnym objęte są liczne stawy, pojawiają się guzki reumatoidalne, zmiany narządowe, dochodzi do znacznego przyspieszenia opadania krwinek czerwonych i wzrostu stężenia białek ostrej fazy. W surowicy obecny jest czynnik reumatoidalny. Wcześniej pojawiają się zmiany radiologiczne w stawach.

Diagnostyka laboratoryjna. U około połowy chorych wykazuje się niedokrwistość, najczęściej niedobarwliwą. Stężenie żelaza jest często zmniejszone, stwierdza się zmniejszenie lub brak wchłaniania preparatów żelaza z przewodu pokarmowego. W każdym przypadku należy to sprawdzić, wykonując próbę doustnego obciążenia żelazem. Niedokrwistość narasta w okresach zaostrzeń. Często jest wówczas również leukocytoza obojętnochłonna, przyspieszenie opadania krwinek i zwiększone stężenie białek ostrej fazy. Liczba płytek krwi bywa zwiększona. W surowicy stwierdza się początkowo wzrost stężenia globulin α_1 i α_2 , w okresach późniejszych – globulin γ . U części chorych można wykazać obecność białka w moczu i zwiększoną liczbę krwinek białych w osadzie. Utrzymujący się białkomocz stanowi wskazanie do wykonania biopsji w celu wykluczenia lub potwierdzenia skrobiawicy, a leukocyturia – do badania bakteriologicznego moczu. Istotne znaczenie dla rozpoznania ma wykrycie czynnika reumatoidalnego klasy IgM w surowicy. Gdy czynnik ten jest obecny, rozpoznaje się serologicznie dodatnią postać choroby. Ujemne odczyny są podstawą do rozpoznania postaci serologicznie ujemnej. Czynnik



Ryc. 7.7. Torbiel Bakera: a – artrografia, b – ultrasonografia.

reumatoidalny może pojawić się w surowicy dopiero po kilku miesiącach trwania choroby. Wczesnym markerem rzs. są natomiast przeciwciała przeciw cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi aCCP – (cyclic citrullinated protein), których obecność we wczesnym okresie choroby stwierdza się u większości chorych. U około 30% chorych na rzs. wykrywa się w surowicy przeciwciała przeciwjądrowe, na ogół o niskim mianie. Płyn stawowy ma cechy zapalne.

Badanie radiologiczne. We wczesnych okresach choroby można nie spostrzegać jeszcze żadnych zmian. Później pojawia się zanik kostny, zwężenie

Tabela 7.2. Okresy reumatoidalnego zapalenia stawów (wg Steinbrockera)

Okres	Zmiany radiologiczne	Zanik mięśni	Zmiany okołostawowe	Zniekształcenia stawów	Usztywnienie stawów
I (wstępny)	Osteoporoza okołostawowa	–	–	–	–
II (zmian umiarkowanych)	Osteoporoza, zwężenie szpar stawowych, geody	W sąsiedztwie zajętych stawów	Guzki, zapalenie ścięgien	–	–
III (zmian ciężkich)	Osteoporoza, nadżerki na powierzchniach stawowych	Uogólniony	Jw.	Podwichnięcia, ulnaryzacja, przeprosty	–
IV (końcowy)	Zrosty włókniste lub kostne	Jw.	Jw.	Jw.	+

Tabela 7.3. Kryteria diagnostyczne reumatoidalnego zapalenia stawów (wg Arnetta F. C. i wsp., 1987)

1. Sztywność poranna trwająca przynajmniej jedną godzinę, utrzymująca się przynajmniej przez 6 tygodni
2. Obrzęk trzech lub więcej stawów utrzymujący się przynajmniej przez 6 tygodni
3. Obrzęk stawów nadgarstkowych, śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych bliższych utrzymujący się przez 6 tygodni lub dłużej
4. Symetryczny obrzęk stawów
5. Zmiany radiologiczne typowe dla reumatoidalnego zapalenia stawów
6. Obecność guzków reumatoidalnych
7. Obecność czynnika reumatoidalnego w surowicy, określonego metodą, którą wykrywa się go u mniej niż 5% zdrowych ludzi

W celu rozpoznania choroby konieczne jest spełnienie przynajmniej czterech kryteriów.

**Ryc. 7.8.** Rzs. – zdjęcie rentgenowskie stawów nadgarstkowych i śródrečno-paliczkowych. IV okres zmian.

szpar stawowych, okrągłe ubytki w obrębie nasad kostnych (geody) oraz nadżerki na powierzchniach stawowych, ponadto widoczne są zniekształcenia stawów, zrosty kostne i wtórne zmiany zwyrodnieniowe (ryc. 7.8). Zmiany radiologiczne stały się podstawą podziału przebiegu rzs. na okresy (tab. 7.2).

Rozpoznanie. Ostateczne rozpoznanie rzs. ustala się na podstawie kryteriów (tab. 7.3). Wczesne rozpoznanie choroby ułatwia stwierdzenie jej występowania w rodzinie chorego.

Różnicowanie. W różnicowaniu bierze się pod uwagę: łuszczycowe zapalenie stawów, reaktywne zapalenie stawów, zespół Sjögrena, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, chorobę zwyrodnieniową stawów, dnę moczanową i reaktywne zapalenie stawów. Wiele objawów klinicznych i zaburzeń se-

rologicznych wymaga różnicowania z chorobami układowymi tkanki łącznej – najczęściej z toczeniem rumieniowatym układowym i twardziną układową. Zmiany zapalne w stawach mogą poprzedzać lub towarzyszyć wielu innym stanom chorobowym.

Rokowanie. Rokowanie co do życia jest dobre, z wyjątkiem chorych z objawami skrobiawicy nerek i ciężkich zmian naczyniowych.

Zmiany zapalne w naczyniach, w narządach wewnętrznych, guzki reumatoidalne, wysokie miano czynnika reumatoidalnego, obecność przeciwciał przeciwjądrowych rokują ciężki przebieg choroby i szybki postęp zmian w stawach.