

**Materiały prezentowane  
na XX Zjeździe Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego**

# **Wykłady**



**Andruszkiewicz A.<sup>1</sup>, Woźniak M.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Promocji Zdrowia  
*Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy  
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Oddział Rehabilitacji Narządu Ruchu Kolejowego Sanatorium  
Uzdrowskiego w Inowrocławiu

**Strategie radzenia sobie z bólem  
w grupie pacjentów z chorobami  
reumatycznymi – wskazania do opieki  
pielęgniarskiej**

Intensywność odczuwania bólu w chorobie reumatycznej jest zróżnicowana i ma charakter subiektywny. Pacjenci z bólem przewlekłym radzą sobie z nim przez stosowanie różnych strategii radzenia sobie. Priorytetem współczesnej medycyny jest skuteczna walka z bólem. Spośród wszystkich pracowników ochrony zdrowia najwięcej czasu z pacjentami cierpiącymi z powodu bólu spędzają pielęgniarki. Pielęgniarka odgrywa więc kluczową rolę w leczeniu bólu.

**Cel:** Głównym celem podjętych badań było określenie subiektywnego natężenia bólu oraz stosowanych przez pacjentów z chorobami reumatycznymi strategii radzenia sobie z bólem, a także opracowanie wskazań dla opieki pielęgniarskiej.

**Materiał i metody:** Przebadano 40 osób dorosłych: 20 kobiet (50%) i 20 mężczyzn (50%) w przedziale wiekowym 30–80 lat ( $M=60,27$ , przy  $SD=13,59$ ). U wszystkich badanych rozpoznano wcześniej choroby reumatyczne. Badane osoby chorują stosunkowo długo, średnia dla całej grupy  $M=18,05$  roku; przy  $SD=12,47$ . Badania przeprowadzono za pomocą *Kwestionariusza strategii radzenia sobie z bólem – CSQ (The Pain Strategies Questionnaire)*.

**Wyniki:** Otrzymane wyniki ujawniły, iż w badanej grupie natężenie bólu miało najistotniejszy wpływ na wykonywanie czynności życia codziennego, lecz najślabszy na pracę. Strategią najczęściej stosowaną przez osoby badane jest deklarowanie radzenia sobie i odwracania uwagi. Najrzadziej pacjenci z chorobami reumatycznymi stosują przewartościowanie doznań bólu.

W badanej grupie występuje związek natężenia bólu z czasem trwania choroby – im dłużej pacjenci chorują, tym odczuwany ból jest bardziej uciążliwy w wykonywaniu codziennych czynności. Z badań wynikają określone wskazania dla praktyki pielęgniarskiej.

**Andrysiak R.**

Zakład Medycyny Nuklearnej i Rezonansu Magnetycznego  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

**MRI w zapaleniach stawów****Atarowska M.**

Katedra i Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji  
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Farmakoterapia fibromialgii**

Fibromialgia wymaga leczenia kompleksowego, którego ważnym elementem jest farmakoterapia. Efektywność leczenia farmakologicznego, które w większości nadal pozostaje w sferze badań, ogranicza niezajomość etiologii tego zespołu bólowego. Stałym problemem jest ograniczona wielkość dopuszczalnych dawek oraz ograniczone możliwości łączenia stosowanych leków. Za skuteczne w walce z objawami fibromialgii uważane są leki różnych klas, w większości działające poprzez OUN, wpływające na drodze neuromodulacji na ograniczenie nasilenia zasadniczych problemów chorych, głównie bólu, zaburzonego snu, zmęczenia czy obniżonego nastroju. Odmiennie niż w wielu schorzeniach o podłożu zapalnym, w fibromialgii nie obserwuje się poprawy podczas stosowania NLPZ i GKS, których przyjmowanie okazało się nie bardziej efektywne niż *placebo*. Jeśli chodzi o leki przeciwbólowe, najlepszy efekt terapeutyczny uzyskuje się, stosując preparaty tramadolu. Od kilkunastu lat, na podstawie licznych prób klinicznych, korzystnie ocenia się zastosowanie w farmakoterapii fibromialgii leków przeciwdepresyjnych. Jest to obecnie grupa leków przynosząca pacjentom zmniejszenie nasilenia głównych objawów klinicznych. Jednocześnie kolejne próby z zastosowaniem antydepresantów rokuje znaczną poprawą jakości życia chorych i jako jedyne dają nadzieję na możliwości skutecznego leczenia fibromialgii w przyszłości. Należą do nich zarówno leki „starsze” – TCA czy IMAO, jak i generacja antydepresantów nowszych – selektywnych i nieselektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego 5-HT i adrenaliny. Leki uspokajające, przeciwpadaczkowe, nasenne oraz mio-relaksanty to także preparaty, które odgrywają pewną rolę w leczeniu. Nadal w okresie badań pozostają takie środki, jak preparaty z grupy antagonistów receptora 5-HT, receptorów NMDA i DOP, hormon wzrostu i środki znieczulające.

**Badurski J.E.**

Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych w Białymstoku

**„Diagnostyka osteoporozy” – diagnostyka ryzyka złamania. Zastosowanie metody WHO FRAX™BMI i FRAX™BMD w populacji polskiej**

Istotą osteoporozy jest obniżona wytrzymałość kości i podwyższone ryzyko złamania, które należy ocenić. Od 55 do 75% złamań osteoporotycznych w Europie i w Ameryce dotyka osób z prawidłową masą kostną. Potwierdziły to badania BOS-1 z 2001 r. [1], które wykazały u kobiet po menopauzie z przebyłym złamaniem osteoporotycznym w 24,5% prawidłową BMD, w 50% – osteopenię i tylko w 25,5% T-score poniżej  $-2,5$ , czyli osteoporozę, wg WHO/1994 r. średni T-score szyjki kości udowej osób ze złamaniami nie przekraczał  $-1,6$ . Późniejsze metaanalizy badań epidemiologii złamań po 2004 r. ujawniły oddziaływanie niezależnych od siebie i od BMD, i samowystarczających do zwiększenia ryzyka złamania, czynników. Są nimi: zaawansowany wiek, niski wskaźnik masy ciała (BMI), niska masa kostna, przebyte złamanie osteoporotyczne po 50. roku życia, przebyte złamanie kości udowej u rodziców, palenie tytoniu, przewlekła glikosteroidoterapia (GIOP), reumatoidalne zapalenie stawów i alkoholizm. Przy braku narzędzi do badania wytrzymałości kości czy jakiegokolwiek parametru dyskryminującego osoby bez złamania od tych ze złamaniem zintegrowanie ryzyka względnego każdego z ww. niezależnych czynników ryzyka złamania i określenie 10-letniego, całkowitego bezwzględnego prawdopodobieństwa złamania osteoporotycznego (RB-10) stało się celem „diagnostyki osteoporozy”. Opracowany przez Kanisa i wsp. [2] i zalecany przez WHO, IOF i ESECO sposób obliczania RB-10, FRAX™BMI i FRAX™BMD, a w naszym przypadku oparty na epidemiologii złamań osteoporotycznych u kobiet w Anglii, zastosowaliśmy do wyznaczenia średniego, populacyjnego (RP-10) zagrożenia wystąpienia złamania osteoporotycznego u kobiet w Polsce [3]. Znajomość RP-10 jest niezbędna do oceny prognozy uzasadnionej lub koniecznej interwencji leczniczej.

W przypadkowej i nieselekcyjowanej kohorcie BOS-2, u 1608 kobiet po 40. roku życia wykazano:

1. Wzrost częstości złamań z wiekiem: od 16,8% w 6. do 44,4% w 9. dekadzie życia.
2. RP-10 głównych złamań osteoporotycznych (biodro, kręgi, Collesa i kość ramienna) zwiększające się od 4,8% (z BMI) i 5,2% (z BMD) w 5. do 2,9% (z BMI) i 29,5% (z BMD) w 9. dekadzie, średnia 11% z BMI i 11,8% z BMD.

3. RP-10 złamania biodra zwiększające się od 0,4% (z BMI) i 0,5% (z BMD) w 5. do 11,4% (z BMI) i 15,4% (z BMD), średnia 2,8% z BMI i 3,1% z BMD.
4. Wśród osób ze złamaniami 71% miało T-score powyżej, a 29% poniżej  $-2,5$ , podobnie wśród kobiet bez złamań 82% wykazywało T-score powyżej i 18% poniżej  $-2,5$ .
5. Analiza statystyczna różnic pomiędzy osobami z i bez złamań, spośród wszystkich badanych parametrów, wykazała istotność tylko w odniesieniu do wieku (66,4 vs 63,1 roku) i T-score kręgosłupa L1-L4 ( $-1,61$  vs  $-1,34$ ), co nie ma jednak mocy dyskryminacyjnej.

**Wnioski:** Sposób FRAX™BMI umożliwia wstępną ocenę zagrożenia złamaniem w każdym gabinecie lekarskim i selekcjonuje pacjentów – po przekroczeniu średniego zagrożenia populacyjnego (RP-10) – do ewentualnego leczenia, natomiast sposób FRAX™BMD – w gabinetach wyspecjalizowanych w diagnostyce RB-10 – stwarza możliwość wyboru leczenia i dostosowania aktywnego w danym przedziale BMD leku antyresorpcyjnego. Nie umożliwia jednak dyskryminacji osób bez złamań od tych ze złamaniem. Algorytm decyzyjny WHO, zalecający przy pierwszym kontakcie z pacjentem ocenić RB-10, tak aby każdy lekarz znał i analizował wszystkie czynniki ryzyka złamań na podstawie BMI i wywiadu, zasługuje na powszechne zastosowanie. Pozwala na zmianę szkodliwego odruchu myślenia z: „osteoporoza → BMD” na „osteoporoza → ryzyko złamania”.

**Piśmiennictwo**

1. Nowak NA, Badurski JE, Supronik J i wsp. Epidemiologia osteoporozy u kobiet w aglomeracji Białegostoku (BOS). 1. Gęstość kości a złamanie. Postępy Osteoartrologii 2003; 14/1: 1-5.
2. Kanis JA, Burellet N, Cooper C, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2008; 19: 399-428.
3. Badurski JE, Dobrzeńko A, Nowak N i wsp. Epidemiologia złamań osteoporotycznych i ocena 10-letniego ryzyka złamania w populacji kobiet regionu Białystok (BOS-2) algorytmem FRAX™ – WHO. Reumatologia 2008; 46: 72-79.

**Berek C.<sup>1</sup>, Chu V.T.<sup>1</sup>, Enghard P.<sup>2</sup>, Rudolph B.<sup>2</sup>, Riemekasten G.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Deutsches Rheuma Forschungs Zentrum<sup>2</sup>Universitäts Medizin, Charite, Berlin**Aberrant B cell activation in patients with SLE**

The analysis of PBMC from patients with active SLE shows an aberrant activation of the immune system. In

particular, high frequencies of plasma cells are characteristic for active SLE disease. In the serum elevated levels of circulating B cell activating factor of the TNF family (BAFF), a cytokine crucial for B cell survival and differentiation, were observed. Our data show, that the hyper activation of the immune system is associated with an increase in BAFF and APRIL expression in B cells. The level of BAFF and APRIL mRNA correlated both with the titre of anti-ds-DNA antibody and with the SLE disease activity index (SLEDAI). We find that in patients with active disease, even CD27<sup>-</sup> naïve B cells express significant levels of membrane bound BAFF. Furthermore, plasma cells in lymphnode, bone marrow and inflamed kidney of SLE patients showed strong intracellular BAFF and APRIL expression. Our data suggest that BAFF might serve as a new biomarker for disease activity in patients with SLE.

---

**Borkowska A.<sup>1</sup>, Musiałek A.<sup>1</sup>, Widera B.<sup>2</sup>, Kuchta B.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Ogólnopolskie Stowarzyszenie Młodych z Zapalnymi Chorobami Tkanki Łącznej „3majmy się razem” w Warszawie

<sup>2</sup>Opolskie Stowarzyszenie Chorych na Reumatyzm „Milenium”

<sup>3</sup>Stowarzyszenie Chorych na ZZSK i Osób ich Wspierających we Wrocławiu

---

## **Działalność stowarzyszeń chorych na rzecz środowiska**

---

**Brzosko M.**

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

---

## **ANCA-zależne zapalenia naczyń**

---

**Brzosko M.**

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

---

## **Toczeń rumieniowaty uogólniony**

---

**Brzosko M.**

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

---

## **Zapalenia stawów u osób starszych**

**Ceyers N.**

EULAR

---

## **Proces tworzenia standardów postępowania w chorobach reumatycznych z udziałem stowarzyszeń chorych osób**

---

**Chudzik D.**

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

---

## **Pacjent z wczesnymi objawami zapalenia stawów**

---

**Cichocki T.**

Zakład Rehabilitacji Reumatologicznej Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

---

## **Jak prowadzić „zdrowe życie” w chorobach reumatycznych**

---

**Cichocki T., Krasowska-Towalska O., Księżopolska-Orłowska K.**

Zakład Rehabilitacji Reumatologicznej Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

---

## **Seksualność jako jeden z problemów kompleksowej edukacji pacjenta (problem stawia chory, medycyna wyznacza granice)**

Choroby reumatyczne są chorobami przewlekłymi. U przewlekle chorych duże znaczenie ma jakość życia. Seksualność, bez względu na chorobę, wiek czy płeć, jest bardzo ważną składową ogólną jakości życia. W kompleksowym procesie leczenia nie można więc pominąć tak istotnej kwestii, jak seksualność. Aby dopasować terapię dla pacjenta, należy uwzględnić jego potrzeby i ograniczenia. W różnym wieku u obu płci potrzeby seksualne ulegają zmianom. W związku z tym na inne elementy seksualności zwraca się uwagę u młodych dorosłych, a na inne u osób starszych. Płeć również będzie wpływać na postępowanie terapeutyczne dla poprawienia jakości życia seksualnego. Ograniczenia będą wynikały z procesu chorobowego, czyli stanu pacjenta. Szczec-

gólnym problemem ruchowym, ograniczającym seksualność pacjentów reumatycznych, są stany zapalne dużych stawów kończyn dolnych oraz stawy kręgosłupa. Niemniej warto uwzględnić seksualność jako problem w terapii wszystkich chorych. Problemy estetyczne związane z deformacjami w obrębie widocznych stawów, np. stawów ręki, wpływają na krytyczną ocenę własnej atrakcyjności, a w rezultacie na życie seksualne. Problem seksualności pacjentów reumatycznych jest bardzo ważnym problemem z punktu widzenia jakości życia. W edukacji pacjenta nie powinno się pomijać tego trudnego, ale ważnego zagadnienia.

### Czerwiński E.<sup>1</sup>, Borowy P.<sup>2</sup>, Osieleniec J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Chorób Kości i Stawów *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

<sup>2</sup>Krakowskie Centrum Medyczne w Krakowie

## Leczenie osteoporozy

Celem leczenia osteoporozy jest zapobieganie złamaniom, poprawa jakości i wydłużenie życia pacjenta. Uzyskanie tego efektu jest możliwe poprzez równoczesne zastosowanie farmakologicznych i nefarmakologicznych metod leczenia. Podstawą decyzji terapeutycznych powinna być ocena ryzyka złamania (WHO 2008 r.).

Podstawową zasadą jest wdrożenie u każdego chorego diety i suplementacji wapniem (min. 1000 mg/dobę) i witaminy D (min. 800 j. m.). Niedobory witaminy D<sub>3</sub> są powszechne w każdej grupie wiekowej, a szczególnie nasilone u osób starszych.

Obecnie w leczeniu osteoporozy dominują leki antyresorpcyjne, a najczęściej są stosowane należące do nich bisfosfoniany. Ich działanie antyresorpcyjne zapobiega destrukcji struktury kości i zwiększa jej mineralizację. Badania kliniczne wykazały, że alendronian i risendronian zmniejszają ryzyko złamania kręgosłupa o ok. 50%. Redukcja złamań obwodowych (30–50%) jest zależna od przebytego złamania kręgosłupa i wyjściowej wartości BMD. Problemem jest upośledzone wchłanianie bisfosfonianów (0,3–3%) oraz działania niepożądane ze strony przewodu pokarmowego. Obecnie leki te są dostępne w dawkach tygodniowych (alendronian 70 mg, risendronian 35 mg), których skuteczność wykazano na podstawie tzw. koncepcji pomostowej. Ibandronian w dawce dziennej wykazał podobną skuteczność w zapobieganiu złamaniom kręgosłupa i złamaniom obwodowych u osób z BMD poniżej T-score <−3,5. Obecnie dostępny jest w dawce miesięcznej (150 mg *p.o.*) i kwartalnej (3 mg *i.v.*). W najbliższym czasie do leczenia zostanie wprowadzony zolendronian podawany w jednorazo-

wej dawce rocznej. Ranelinian strontu jest lekiem o podwójnym mechanizmie działania. Jego efekt antyresorpcyjny jest uzupełniany działaniem stymulującym kościotworzenie. W złamaniach kręgosłupa jest skuteczny u chorych z osteopenią.

Hormonalna terapia zastępcza z racji działań niepożądanych obecnie nie jest stosowana jako leczenie przeciwzłamaniowe, jakkolwiek wykazata taką skuteczność. Ma natomiast zastosowanie w leczeniu powikłań menopauzy. Selektywne modulatory receptorów estrogenowych (SERM) zmniejszają ryzyko złamania kręgosłupa (do 45%), bez wpływu na ryzyko złamania bliższego końca kości udowej. Leki te mają jednak udowodniony dodatkowy efekt przeciwnowotworowy (70-procentowa redukcja raka piersi). Kalcytonina stosowana w dawce 200 j. donosowo zmniejsza ryzyko złamań kręgosłupa, wykazując dodatkowo działanie przeciwbólowe. Nie ma wpływu na złamania pozakręgowo.

Najsukuteczniejszym obecnie lekiem w osteoporozie jest parathormon (PTH), który podawany w codziennych iniekcjach stymuluje kościotworzenie. W badaniach histopatologicznych jednoznacznie wykazano, że jako jedyny odtwarza strukturę kości i zwiększa jej masę. Jego działanie jest niezależne od wyjściowego BMD pacjenta czy też przebytych złamań. Wykazano skuteczność w zapobieganiu złamaniom kręgosłupa i złamaniom pozakręgowych. Jest on szczególnie wskazany u osób z najwyższym ryzykiem złamania (T-score <−3,5 BMD, przebyte >2 złamania). Stosowanie PTH ogranicza jego wysoka cena.

Nową opcją farmakologiczną jest przeciwciało przeciw RANK/RANK-Ligand (Denosumab). Lek podawany podskórnie w 6-miesięcznych odstępach zwiększa gęstość mineralną kości. Badania oceniające efekt antyzłamaniowy są na etapie końcowym. Lek ten jest badany również w leczeniu osteoporozy w przebiegu RZS.

Czas farmakoterapii powinien być taki, w jakim przeprowadzone badanie kliniczne wykazało jego skuteczność i bezpieczeństwo. W przypadku wieloletniej terapii bisfosfonianami zaleca się czasową przerwę w leczeniu lub zastosowanie leku z innej grupy terapeutycznej (terapia sekwencyjna).

Nieodłączną częścią zapobiegania złamaniom jest profilaktyka upadków, są one bowiem bezpośrednią przyczyną 90–100% złamań pozakręgowych. Składa się na nią eliminacja czynników zewnętrznych oraz wewnętrznych (zdrowotnych). Skuteczne zapobieganie złamaniom wymaga holistycznego podejścia do pacjenta, uwzględniającego wszystkie czynniki ryzyka złamania.

### Piśmiennictwo

1. Kanis JA on behalf of the World Health Organization Scientific Group Assessment of osteoporosis at the primary health-care

level. Technical Report 2008. WHO Collaborating Centre, University of Sheffield, UK.

2. Kanis JA, Burlet N, Cooper C, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2008; 9: 399-428.

---

### Dobrucka I.

Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

---

## Jak radzić sobie z emocjami spowodowanymi chorobą

---

### Filipowicz-Sosnowska A.

Klinika i Poliklinika Reumatologii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

---

## Wczesne zapalenie stawów

Wczesne zapalenie stawów jest grupą chorób określanych jako niesklasyfikowane zapalenie stawów o różnym początku, w którym czas trwania choroby nie przekracza 3 mies.

Tylko niewielka grupa chorych od początku choroby spełnia obowiązujące kryteria klasyfikacyjne, co utrudnia przeprowadzenie diagnostyki różnicowej, prognozowanie i wczesne zastosowanie skutecznej terapii. Wczesne zapalenie stawów może rozwinąć się w reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) lub inną zdefiniowaną zapalną chorobę stawów, może również cofnąć się samoistnie lub pozostać niesklasyfikowane. U ponad 60% osób z wczesnym zapaleniem stawów RZS rozwija się w ciągu kilkunastu miesięcy od pierwszych objawów. Skuteczna terapia wprowadzana jest w tej grupie chorych ze znacznym opóźnieniem.

Zgodnie z rekomendacjami opracowanymi przez EULAR (*European League Against Rheumatism*), w celu poprawy rozpoznania klinicznego i rokowania wczesnego RZS należy: potwierdzić objawy zapalenia stawu (stawów) zarówno badaniem fizykalnym, jak i metodami obrazowania, wykluczyć inne zdefiniowane zapalenia stawów, ocenić ryzyko rozwoju przetrwałego, erozyjnego zapalenia stawów oraz ustalić optymalną strategię terapeutyczną.

Możliwość wczesnego, poprzedzającego wystąpienie nadżerek stawowych, zastosowania leków modyfikujących przebieg choroby (LMPCh) stanowi istotny postęp w zapobieganiu destrukcji stawów. Terapia za pomocą nowych LMPCh oraz leczenie skojarzone LMPCh, w tym również lekami biologicznymi, powodują

szybką i utrzymującą się kontrolę choroby i jednocześnie istotnie spowalniają lub zatrzymują postęp destrukcji stawowej.

---

### Fogt B., Lorenc R.

Poznański Ośrodek Reumatologiczny w Śremie

---

## Zespół terapeutyczny w opiece domowej chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

**Wstęp:** Rehabilitacja chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest niezmiernie ważną częścią procesu leczenia. Prawidłowo prowadzona na oddziale szpitalnym oraz w warunkach domowych decyduje o stopniu odzyskiwanej sprawności i dalszym przebiegu choroby.

W Poznańskim Ośrodku Reumatologicznym od wielu lat podejmowanych jest wiele działań, aby rehabilitacja i opieka nad chorym była kompleksowa, ciągła oraz skuteczna.

Stworzono zespół terapeutyczny, w skład którego wchodzi: lekarz, fizjoterapeuta oraz pielęgniarka. Rola poszczególnych członków zespołu jest ściśle określona w programie opieki nad danym pacjentem i indywidualnie dostosowana do jego potrzeb i możliwości.

**Cel:** Celem jest ocena skuteczności działania wyjazdowego zespołu terapeutycznego. W doniesieniu przedstawiono też, na bazie własnych doświadczeń, sposób prowadzenia kompleksowej rehabilitacji w warunkach domowych, będącej kontynuacją rehabilitacji szpitalnej.

**Wnioski:** Na podstawie własnych doświadczeń autorki wystąpienia uważają, iż rehabilitacja w warunkach domowych jest akceptowana i pozytywnie oceniana przez pacjentów. Zwyczajne osobowe relacje między zespołem a pacjentem mają pozytywne znaczenie dla zdrowia chorych, wpływają na ich postawy i dążenia, na ich relacje społeczne i możliwości działania.

Inwestowanie w rehabilitację domową ma również znaczący wymiar ekonomiczny. Nie dopuszcza do przepaszczenia nakładów finansowych i wysiłku zespołu terapeutycznego, a chorym stwarza szansę znacznie lepszego przystosowania się do życia i podniesienia jego jakości.

Model opieki domowej nad chorym na RZS jest nadal realizowany przez nasz zespół terapeutyczny.

**Genth E.**

Rheumaklinik und Rheumaforschungsinstitut, Aachen

**Clinical and serological associations of scleroderma related autoantibodies in patients of German Scleroderma Network****Gietka P.**

Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Choroby reumatyczne w pierwszych 6 miesiącach życia, ze szczególnym uwzględnieniem okresu noworodkowego**

W olbrzymiej większości przypadków reumatologia wieku rozwojowego dotyczy dzieci powyżej 1., a właściwie 2. roku życia. I choć choroby reumatyczne u dzieci poniżej 1. roku życia spotyka się rzadko, właściwie jedynie podczas konsultacji na oddziałach niemowlęcych lub oddziałach patologii noworodka, to celowe jest przypomnienie podstawowych informacji dotyczących tego zagadnienia.

W wykładzie omówiono szczegółowo etiopatogenezę, obraz kliniczny i metody leczenia poszczególnych jednostek chorobowych z uwzględnieniem odrębności w tym okresie życia, opierając się na podziale na 3 główne grupy:

1. Choroby związane z przechodzeniem przez łożysko swoistych przeciwciał – toczeń noworodkowy.
2. Choroby uwarunkowane genetycznie – przewlekły zespół neurologiczno-skróno-stawowy.
3. Inne choroby – zespół Kawasaki, choroba Behçeta.

**Głuszko P.**Zakład Reumatologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie**Densytometria – znaczenie w diagnostyce osteoporozy****Głuszko P.**Zakład Reumatologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie**Miażdżyca naczyń w przebiegu chorób reumatycznych**

U chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), toczeń układowy (SLE) i zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) występuje zwiększone ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym zawału serca. Uważa się obecnie, że choroby te stanowią główną przyczynę zgonu w przebiegu RZS. Tych faktów nie da się w pełni wytłumaczyć obecnością tradycyjnych czynników ryzyka, takich jak palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze czy hipercholesterolemia. Wiele obserwacji wskazuje na istotną rolę czynników związanych z uogólnionym stanem zapalnym – są to cytokiny, wolne rodniki, enzymy, immunoglobuliny, pobudzone leukocyty i płytki krwi biorące udział w procesie aktywacji i następczego uszkodzenia śródbłonna naczyń, a w konsekwencji indukowania zmian miażdżycowych. Odkąd miażdżyca została uznana za przewlekły proces zapalny, który w krańcowych przypadkach doprowadza do pęknięcia blaszki miażdżycowej i zakrzepicy, rośnie zainteresowanie wzajemnymi relacjami między mediatorami zapalenia, w tym cytokinami (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6) i białkiem C-reaktywnym, a czynnikami układu krzepnięcia, fibrynolizy oraz ścianą naczyń tętnicznych. Ostatnie badania wskazują ponadto na upośledzenie procesów naprawczych śródbłonna w RZS i w SLE oraz na niekorzystne zmiany w usieciowaniu skrzepu fibrynowego. Współudział tych czynników w patogenezie miażdżycy oraz próby farmakologicznej prewencji powikłań sercowo-naczyniowych są obecnie przedmiotem intensywnych badań.

**Głuszko P.**Zakład Reumatologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie**Zapalenia naczyń**



**Godula E.<sup>1</sup>, Pieniążek M.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 4 w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra Pielęgniarstwa Internistycznego Wydziału Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

**Jakość życia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów**

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) to przewlekła, autoimmunizacyjna postępująca choroba, która charakteryzuje się szybkim i znacznym pogorszeniem jakości życia i sprawności pacjentów. Na RZS choruje 1% populacji, na całym świecie cierpi na tę chorobę 20 mln ludzi. W Polsce choruje ok. 400 000 osób, ale co roku odnotowuje się 8000–16 000 nowych przypadków. Reumatoidalne zapalenie stawów jest poważnym problemem społecznym, ponieważ wywołuje konsekwencje zdrowotne, socjalne i ekonomiczne, które dotyczą wszystkich aspektów życia ludzkiego i wpływają na jego jakość.

Celem pracy było określenie jakości życia chorych z RZS. Badaniem objęto 83 chorych, w tym 54 kobiety i 29 mężczyzn, w wieku 20–70 lat, leczonych w Klinice Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej oraz Poradni Przyklinicznej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego w Lublinie. Badania prowadzono za pomocą autorskiego kwestionariusza-ankiety składającego się z 35 pytań dotyczących fizycznego, psychicznego i społecznego funkcjonowania chorych na RZS. Pytania dotyczyły także stopnia zadowolenia badanych z własnego stanu zdrowia i jakości życia. Ocena zadowolenia z życia dokonana przez samego pacjenta spełnia warunek subiektywności zawarty w jakości życia.

Z badań wynika, że subiektywna ocena stanu zdrowia wśród badanej populacji była niska, gdyż najwięcej osób swój stan zdrowia określało jako słaby (41%) i niezadowolający (24%). Połowa badanej populacji była niezadowolona z jakości swojego życia, ale również połowa była zadowolona ze swego życia, pomimo choroby. Prawie wszyscy respondenci skarżyli się na występowanie bólu. Ponad połowa badanych przeżywała często negatywne emocje, takie jak smutek, chandra, lęk. Choroba znacznie ograniczyła aktywność zawodową badanych, ponieważ ponad połowa osób była na rencie, co pogorszyło ich sytuację materialną i było przyczyną niezadowolenia z sytuacji finansowej. Subiektywne poczucie sprawności fizycznej było niskie, gdyż około połowa badanych deklarowała ograniczenia aktywności fizycznej i samodzielności w zakresie utrzymania higieny osobistej oraz wykonywania codziennych prac domowych.

**Górajek-Jóźwik J.<sup>1</sup>, Żurawska vel Dziurawiec K.<sup>1</sup>, Pieciewicz-Szczęśna H.<sup>2</sup>, Kiełbik Z.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa i Zakład Teorii Pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Epidemiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>3</sup>Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 4 w Lublinie

**Zakres i charakter problemów opiekuńczych pacjentów Kliniki Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie**

Stan bio-psycho-społeczny podmiotu opieki to jeden z tematów merytorycznego zainteresowania współczesnego pielęgniarstwa, stawiającego na indywidualizację opieki i całościowe podejście do pielęgowanego.

**Cel:** Ukazanie problemów opiekuńczych pacjentów (z podziałem na 3 kategorie: biologiczne, psychiczne, społeczne), z uwzględnieniem dwóch zmiennych różnicujących (płeć i wiek badanych). Szczególną uwagę zwrócono na problemy dotyczące sfery psychicznej i społecznej, ponieważ biologiczne w zdecydowanej większości przypadków wynikają z choroby, na którą cierpi pacjent.

**Materiał i metody:** Analiza dokumentów – analizie poddano treści wpisów dotyczących stanu bio-psycho-społecznego wybranych pacjentów, hospitalizowanych w latach 2005–2007; 73 arkusze dokumentacji.

**Wyniki:** Najczęściej rozpoznawane stany w sferze psychicznej to poczucie: 1) lęku/niepokoju o zdrowie (obecne, dalsze); o życie z chorobą (akceptacja siebie, choroby; zmiana obrazu siebie, konieczność korzystania z pomocy innych); 2) braku wiary (we własne siły, możliwości); 3) braku/niedoboru informacji (na temat choroby, leczenia). W sferze społecznej: rozpoznane stany mają charakter jednorodny – dotyczą ról społecznych (zmiana w dotychczas pełnionych; trudności z wywiązywaniem się z roli/rol, konieczność wejścia w nową rolę – pacjenta/chorego/hospitalizowanego).

**Podsumowanie:** Niwelowanie/rozwiązywanie problemów biologicznych leży w gestii lekarzy i jest proporcjonalnie do możliwości skutecznego leczenia objawowego, natomiast problemy psychiczne i społeczne, rozpoznawane w procesie pielęgowania, należy uznać za wymagające szczególnego zainteresowania, w tym wielozawodowego.

**Grützkau A.<sup>1</sup>, Steinbrich-Zöllner M.<sup>1</sup>, Grün J.<sup>1</sup>, Häupl T.<sup>2</sup>, Rudwaleit M.<sup>3</sup>, Sieper J.<sup>3</sup>, Burmester G.-R.<sup>2</sup>, Radbruch A.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Deutsches Rheuma-Forschungszentrum (DRFZ), Berlin

<sup>2</sup>Charité, HU-Berlin, CCM, Department of Rheumatology, Berlin

<sup>3</sup>Charité, HU-Berlin, CBF, Department of Rheumatology, Berlin

## Molecular and phenotypical profiling of peripheral leukocytes in chronic inflammatory rheumatic diseases

Gene expression studies of peripheral blood cells in inflammatory diseases revealed a large array of new antigens as potential biomarkers useful for diagnosis, prognosis and therapy stratification. Generally, their validation on the protein level remains mainly restricted to a more hypothesis-driven manner. State-of-the-art multicolor flow cytometry makes it attractive to validate candidate genes at the protein and single cell level combined with a detailed immunophenotyping of blood cell subsets. We developed multicolor staining panels including up to 50 different monoclonal antibodies that allowed the assessment of several hundreds of phenotypical parameters in a few milliliters of peripheral blood. Up to ten different surface antigens were measured simultaneously by the combination of seven different fluorescence colours. In a pilot study blood samples of ankylosing spondylitis (AS) patients were compared to normal donors (ND). A special focus was set on the establishment of suitable bioinformatic strategy for storing and analyzing hundreds of phenotypical parameters obtained from a single blood sample. We could establish a set of multicolor stainings that allowed monitoring of all major leukocyte populations and their corresponding subtypes in peripheral blood. In addition, antigens involved in complement and antibody binding, cell migration and activation were acquired. The feasibility of our cytometric profiling approach was demonstrated by a successful classification of AS samples with a reduced subset of 80 statistically significant parameters, which are partially involved in antigen presentation and cell migration. Furthermore, these parameters allowed an error-free prediction of independent AS and ND samples originally not included for parameter selection. This study demonstrates a new level of multiparametric analysis in the post-transcriptomic era. The integration of an appropriate bioinformatic solution as presented here by the combination of a custom-made Access database along with cluster- and prediction-analysis

tools predestine our approach to promote the human cytome project.

**Grygielska J.**

Zakład Epidemiologii Chorób Reumatycznych Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Společné działania prozdrowotne. Magazyn „Złoty Środek” jako narzędzie promocji zdrowia w odniesieniu do przewlekłych chorób reumatycznych

**Grzenia J.**

Wojewódzki Zespół Reumatologiczny w Sopocie

## „Szpital oczami dziecka” – zastosowanie metody projekcyjnej do oceny sytuacji hospitalizacji

**Wstęp:** W pracy klinicznej z małym pacjentem często można zaobserwować, jak różnie dzieci spostrzegają tę samą sytuację. Poprzez swoje spostrzeganie wypracowują wiele sposobów adaptacji do nowego miejsca. Dziecko w szpitalu staje przed wyzwaniem podjęcia kontaktu z personelem medycznym, stosowania procedur medycznych, nawiązania relacji w nowym środowisku rówieśniczym.

**Cel:** Odpowiedź na pytanie, w jaki sposób dziecko spostrzega sytuację hospitalizacji.

**Metody:** Badania przeprowadzono metodą rysunku „Ja w szpitalu” w grupie 60 dzieci, hospitalizowanych w Wojewódzkim Zespole Reumatologicznym w Sopocie. Dokonano analizy jakościowej spostrzegania sytuacji w sferach: emocjonalnej, stosunku do siebie i relacji społecznych. Na podstawie analizowanych wskaźników: sposobu rysowania i typu rysunku dokonano oceny czynników wpływających na przystosowanie.

**Wyniki:** W badanej populacji 40% dzieci spostrzega sytuację poprzez swoje emocje; 56,6% dzieci korzysta ze wsparcia społecznego ze strony rówieśników, lekarzy, pielęgniarek, rehabilitantów i innych członków personelu; 85% dzieci akceptuje pobyt w szpitalu, co jest jednym z czynników wpływających na dobrą adaptację; 45% dzieci spostrzega sytuację od strony racjonalnej, unikając jawnego ujawniania emocji; 43,3% dzieci nie korzysta ze wsparcia społecznego; 15% dzieci nie chce spostrzegać siebie w sytuacji hospitalizacji, co może wskazywać na niechęć, negatywne emocje, niezgadzanie się na pobyt w szpitalu. Negatywne emocje

mogą być związane z występowaniem kryzysu blokującego adekwatne przystosowanie.

**Wnioski:** Najlicniejsza grupa badanych spostrzega sytuacje od strony racjonalnej, korzysta ze wsparcia społecznego i akceptuje pobyt w szpitalu.

---

### Happach M.

Zakład Epidemiologii Chorób Reumatycznych Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

---

## Leczenie sanatoryjne zapalnych chorób układu ruchu

---

### Kiełbik Z.<sup>1</sup>, Ciechaniewicz W.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 4 w Lublinie

<sup>2</sup>Zakład Teorii Pielęgniarstwa Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

---

## Edukacja pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów – studium przypadku

Choroby reumatyczne należą do przewlekłych, postępujących schorzeń, które pomimo leczenia prowadzą do pogorszenia jakości życia chorych, przede wszystkim ze względu na obniżenie sprawności, wprowadzenia ograniczeń wynikających z konieczności przestrzegania zalecanego trybu życia. Chorzy czasami kilka, kilkanaście razy przebywają w szpitalu. Ten czas pobytu, oprócz diagnozowania, leczenia i usprawniania, można wykorzystać na realizowanie edukacji, której celem powinno być przygotowanie pacjenta do kształtowania umiejętności życia z chorobą, wzmacniania zdrowia, opóźniania lub zmniejszania następstw choroby.

**Cel:** Celem pracy jest przedstawienie doświadczeń z wdrożenia programu edukacji pacjentów leczonych w Klinice Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej UM w Lublinie.

**Materiał i metody:** Na podstawie studium przypadków pacjentów leczonych w Klinice Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, zaprezentowano przykład wdrożenia programu edukacji i określone czynniki warunkujące wykorzystanie modelu edukacji.

**Wnioski:** Czynnikiem warunkującym wdrożenie określonego modelu edukacji jest poziom wiedzy pacjentów o istocie choroby, metodach leczenia i zasadach postępowania, a także motywacje pacjentów do właściwych zachowań zdrowotnych w czasie hospitalizacji i w warunkach domowych. W procesie edukacji ważnym etapem jest ocena stanu wiedzy i zachowań zdrowot-

nych dokonywana na podstawie kwestionariusza specjalnie przygotowanego na potrzeby edukacji pacjentów w Klinice.

---

### Klimiuk P.

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

---

## Heterogenność reumatoidalnego zapalenia stawów

Kowal-Bielecka O.<sup>1</sup>, Landewe R.<sup>2</sup>, Avouac J.<sup>3</sup>, Chwieśko S.<sup>1</sup>, Miniati I.<sup>4</sup>, Czirjak L.<sup>5</sup>, Clements Ph.<sup>6</sup>, Denton C.<sup>7</sup>, Farge D.<sup>8</sup>, Fligelstone K.<sup>9</sup>, Földvari I.<sup>10</sup>, Furst D.<sup>6</sup>, Müller-Ladner U.<sup>11</sup>, Seibold J.<sup>12</sup>, Silver R.<sup>13</sup>, Takehara K.<sup>14</sup>, Toth B.G.<sup>15</sup>, Tyndall A.<sup>16</sup>, Valentini G.<sup>17</sup>, van den Hoogen F.<sup>18</sup>, Wigley F.<sup>19</sup>, Zulian F.<sup>20</sup>, Matucci-Cerinic M.<sup>4</sup>, w imieniu grupy EUSTAR

<sup>1</sup>UMB, Białystok; <sup>2</sup>UH, Maastricht; <sup>3</sup>RDU, Paryż;

<sup>4</sup>UF, Florencja; <sup>5</sup>UP, Pecs; <sup>6</sup>UCLA, Los Angeles;

<sup>7</sup>RFH, Londyn; <sup>8</sup>HSL, Paryż; <sup>9</sup>FESCA, Harlesden;

<sup>10</sup>KE, Hamburg; <sup>11</sup>JLU, Bad Nauheim; <sup>12</sup>UMI, Ann Arbor;

<sup>13</sup>MUSC, Charleston; <sup>14</sup>USMS, Kanazawa; <sup>15</sup>FESCA, Budapeszt;

<sup>16</sup>UH, Bazylea; <sup>17</sup>SUN, Neapol; <sup>18</sup>RUMC, Nijmegen;

<sup>19</sup>JHU, Baltimore; <sup>20</sup>UP, Padwa

---

## Rekomendacje EULAR/EUSTAR dotyczące leczenia chorych z twardziną układową

**Założenia i cel pracy:** Leczenie twardziny układowej (TU) stanowi prawdziwe wyzwanie z uwagi na wielonarządowy charakter oraz heterogeny przebieg kliniczny choroby. Celem grupy EUSTAR (*EULAR Scleroderma Trials and Research Group*) było stworzenie rekomendacji dotyczących leczenia chorych na TU.

**Metody:** W celu uzyskania wysokiej jakości oraz porównywalności wyników przestrzegano procedur operacyjnych Europejskiej Ligi do Walki z chorobami Reumatycznymi (EULAR) (Dougados 2004). W skład zespołu opracowującego rekomendacje weszło 18 ekspertów z zakresu TU reprezentujących Europę, Amerykę i Japonię, 2 pacjentki z TU oraz 3 osoby odpowiedzialne za analizę literatury. Wstępny zestaw pytań dotyczących leczenia chorych z TU, stworzony na podstawie propozycji 74 ośrodków EUSTAR, został poddany agregacji i redukcji za pomocą techniki Delphi, a wyniki były przedstawione ekspertom, którzy sformułowali ostateczny

zestaw 26 pytań. Pytania te stały się podstawą systematycznego przeglądu literatury, opierając się na bazie PubMed/MEDLINE, EMBASE i Cochrane. Jakość badań oceniano na podstawie skali Jadad (Jadad 1996), a poziom ewidencji klasyfikowano od I do IV zgodnie z klasyfikacją Shekelle z 1999 r. Dane dotyczące skuteczności i bezpieczeństwa leczenia były ekstrahowane i, gdziekolwiek możliwe, wyrażane jako wielkość efektu (*effect size*), liczba pacjentów, których trzeba poddać danej interwencji, aby uzyskać określony efekt kliniczny (*number needed to treat*, NNT) lub efekt niepożądany (*number needed to harm*, NNH).

**Wyniki:** Na podstawie wyników analizy literatury oraz opinii i doświadczenia klinicznego ekspertów, sformułowano 14 rekomendacji dotyczących leczenia chorych na TU: 3 rekomendacje dotyczące leczenia obwodowej waskulopatii (objawu Raynauda i owrzodzeń palców), 4 rekomendacje dotyczące leczenia tętniczego nadciśnienia płucnego w przebiegu TU, 3 rekomendacje dotyczące powikłań ze strony przewodu pokarmowego, 2 rekomendacje poświęcone leczeniu przełomu nerkowego, 1 rekomendację dotyczącą śródmiąższowej choroby płuc w przebiegu TU i 1 dotyczącą zmian skórnych. Ponadto eksperci sformułowali kilkanaście postulatów oraz pytań wymagających potwierdzenia lub wyjaśnienia na podstawie przyszłych badań (*research agenda*).

**Podsumowanie:** Obecne rekomendacje dotyczące leczenia chorych z TU, będące pierwszym tego typu opracowaniem sformułowanim na podstawie systematycznego przeglądu literatury, stanowią cenną pomoc w codziennej praktyce klinicznej. Rekomendacje te pomogą także zdefiniować kierunki przyszłych badań klinicznych.

---

### Księżopolska-Orłowska K.

Zakład Rehabilitacji Reumatologicznej Instytutu Reumatologii  
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Rehabilitacja w chorobach zapalnych stawów

Celem rehabilitacji jest przywrócenie sprawności fizycznej i psychicznej w jak najszerszym zakresie i najkrótszym czasie, aby przywrócić zdolność do pracy i czynnego udziału w życiu społecznym.

Choroby reumatyczne, których podłożem jest stan zapalny wywołany zaburzeniami immunologicznymi, mają odmienny przebieg, dlatego postępowanie usprawniające różni się w porównaniu z postępowaniem w innych zaburzeniach obejmujących narząd ruchu. Do chorób najczęściej występujących i wywołują-

cych największe zniszczenia elementów czynnych i biernych stawów należą: reumatoidalne zapalenie stawów, tłuszczycowe zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa.

Rehabilitacja w tych chorobach stanowi wyzwanie będące wynikiem ich specyfiki: postępującego procesu chorobowego (mniej lub bardziej intensywnego), zmian destrukcyjnych w wielu miejscach narządu ruchu (mniej lub bardziej zaawansowanych), bólu, ostabienia i destrukcji więzadeł, mięśni, kości i chrząstki stawowej. U chorych obserwuje się często brak akceptacji zaistniałej sytuacji i trudności w integracji społecznej. Warunkiem uzyskania poprawy jest jednocześnie zastosowanie następujących form rehabilitacji: fizykoterapii, kinezyterapii oraz zaopatrzenia ortopedycznego.

---

### Kubiak B.

Oddział Dziecięcy Wojewódzkiego Zespołu Reumatologicznego w Sopocie

## Pielęgnacja dzieci z przewlekłym bólem w wybranych chorobach zapalnych układu ruchu

**Wstęp:** Ból jest największym problemem dziecka w chorobach układu ruchu, prowadzącym do cierpienia, zmniejszonej aktywności i izolacji od grupy rówieśniczej. Ograniczenia ruchowe i towarzyszący ból prowadzą do niepełnosprawności psychosomatycznej. W okresie zaostrzenia dolegliwości chorobowych, a także w okresach remisji dziecko potrzebuje bezpieczeństwa i akceptacji, dlatego tak ważna jest edukacja, wsparcie społeczne i rodziny, które zmniejszają stres chorego dziecka. Nie tylko dziecko, ale również jego otoczenie przeżywa lęk i niepewność, czy poradzą sobie z odmienną sytuacją, jaką jest choroba.

**Cel:** Omówienie wpływu przewlekłego bólu na funkcjonowanie chorego dziecka w wybranych chorobach zapalnych narządu ruchu.

Każda z wybranych jednostek chorobowych ma charakterystyczne ograniczenia, z którymi pacjent radzi sobie za pomocą farmakoterapii, we współpracy z lekarzem, pielęgniarką, psychologiem, grupą fizykoterapeutów i rehabilitantów. W zależności od jednostki chorobowej ból może obejmować liczne stawy, tkanki i narządy.

**Wnioski:** Pielęgniarka jest nieocenionym członkiem zespołu terapeutycznego na każdym etapie kontaktu z chorym dzieckiem. Jej współudział w terapii chorego dziecka polega początkowo na bezpośredniej pomocy w codziennym funkcjonowaniu, pokazywaniu sposobów radzenia sobie z dysfunkcją układu ruchu, wsparciu psy-

chicznym w każdej fazie leczenia i rehabilitacji. Prawidłowo wyedukowany i przygotowany do samoopieki mały pacjent będzie mógł jak najdłużej cieszyć się sprawnością i samodzielnością.

---

### Kucharz E.J.

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

### Standardy, wytyczne, kryteria: zasady zastosowania w praktyce

Współczesna nauka dostarcza wiele informacji mających różną wartość. Są wśród nich tzw. informacje pierwotne (wyniki badań) i różnego rodzaju zalecenia. Celem zaleceń jest dostarczenie lekarzowi usystematyzowanych danych pomocnych w podejmowaniu optymalnych decyzji postępowania diagnostyczno-leczniczego lub profilaktycznego. Wyróżnia się wytyczne (*guidelines*, czasami nazywane standardami) i zalecenia (*recommendations*). Wdrożenie ich do praktyki wymaga oceny, jakiej konkretnie sytuacji klinicznej dotyczą, jaka jest ich „siła” i czy są aktualne oraz wykonalne. Wszystko to sprawia, że nigdy nie zwalniają one lekarza z obowiązku klinicznej analizy sytuacji chorego, chociaż zakres możliwych odstępstw jest różny dla wytycznych i zaleceń.

Kryteria mają charakter dyskryminacyjny, tj. odróżniający. Większość z nich to kryteria klasyfikacyjne używane (a czasem nadużywane) jako kryteria diagnostyczne.

Informacje pierwotne to najczęściej wyniki badań klinicznych. Mają one różną „siłę”, ale ich zastosowanie zwykle ograniczają kryteria kwalifikowania i wykluczenia badanych, nie zawsze przystające do stanu chorych spotykanych w praktyce klinicznej. Stosunkowo nieliczne są też badania porównujące różne leki w sposób bezpośredni.

Praca lekarza niesie ze sobą liczne pytania, na które nie ma odpowiedzi o mocnym uzasadnieniu naukowym. Problemy te rozwiązuje się, posługując się myśleniem patofizjologicznym, aktualną wiedzą o problemach pokrewnych, doświadczeniem lekarskim, a nawet w jakimś stopniu – intuicją. W tym aspekcie medycynę rozumie się jako sztukę. Pojmowanie medycyny jako sztuki nie może jednak nigdy uzasadniać stosowania metod sprzecznych z myśleniem patofizjologicznym lub nieuznawanych przez naukę.

---

### Kucharz E.J.

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

### Zalecenia w postępowaniu w zapobieganiu i leczeniu gruźlicy u chorych leczonych antagonistami TNF- $\alpha$

Przedstawione zalecenia oparte są na opinii eksperckiej ogłoszonej w 2008 r. (Kucharz E.J., Korzeniewska-Kośeła M., Kotulska A. Zalecenia postępowania w zapobieganiu i leczeniu gruźlicy u chorych leczonych antagonistami TNF- $\alpha$ . Reumatologia 2008; 46: 51-64).

Stosowanie leków unieczynnających aktywny biologicznie TNF- $\alpha$  stanowi istotny postęp w terapii chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), ale u chorych dochodzi częściej do ujawnienia się gruźlicy. Wynika to z roli TNF- $\alpha$  w wytwarzaniu i stabilizowaniu ziarniny gruźliczej.

U chorych kwalifikowanych do leczenia antagonistami TNF- $\alpha$  należy przeprowadzić pełne badanie internistyczne, wykonać badanie radiologiczne klatki piersiowej i wykonać test wydzielania interferonu (QF), pomocny w wykrywaniu zakażenia prątkami gruźlicy (BK). Test ten nie może być zastępowany tzw. testem tuberkulinowym, ponieważ w populacji polskiej większość osób jest szczepiona bakteriami BCG, których test tuberkulinowy nie odróżnia od BK. Leczenie RZS ma często charakter immunosupresyjny i może powodować fałszywie ujemne wyniki testu tuberkulinowego.

Chorzy z objawami lub zmianami wskazującymi na zakażenie BK nie powinni być kwalifikowani do leczenia antagonistami TNF- $\alpha$ . U chorych tylko z dodatnim wynikiem QF należy zastosować leczenie przeciwgruźlicze.

U chorych leczonych antagonistami TNF- $\alpha$  należy zwrócić uwagę na możliwość rozwoju zakażenia gruźliczego nowo nabytego lub uaktywnienie się wcześniejszego nierozpoznanego zakażenia. Szczególną uwagę należy zwrócić na rozwój pozapłucnych postaci gruźlicy. Wykrycie gruźlicy wymaga zaprzestania leczenia antagonistami TNF- $\alpha$  i rozpoczęcie leczenia przeciwgruźliczego. U chorych z udokumentowanym narażeniem na zakażenie gruźlicą w trakcie leczenia (np. mieszkanie z chorym na czynną postać gruźlicy) wskazane jest stosowanie chemioprophylaktyki przeciwgruźliczej.

---

**Kucharz E.J.**

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

### Zmiany w narządzie ruchu u chorych z zaburzeniami czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego

Wszystkie hormony oddziałują na składowe tworzące narząd ruchu, a zmiany w narządzie ruchu towarzyszą zaburzeniom większości gruczołów wydzielania wewnętrznego. Zmiany te nie tworzą najczęściej odrębnych zespołów chorobowych, lecz są jedynie składową nadczynności lub niedoczynności określonego gruczołu wydzielania wewnętrznego, mogą jednak dominować w obrazie klinicznym, a chory zwraca się do reumatologa, który powinien umieć rozpoznać zaburzenie endokrynologiczne wywołujące określone zmiany.

Tyreotoksykoza wywołuje osteoporozę wtórną oraz miopatię i zapalenie stawów, określane jako „reumatyzm towarzyszący nadczynności tarczycy”, a także akropachię tarczycową (w chorobie Gravesa i Basedowa).

W niedoczynności tarczycy pojawiają się wysięki stawowe, stwierdza się występowanie kryształów uwodnionego pirofosforanu wapniowego w płynie stawowym i objawów chondrokalcynozy, jałowej niedokrwiennej martwicy głowy kości udowej. Często jest miopatia (zespół Hoffmana, u dzieci zespół Kochera, Debré i Semelaigne'a).

Pierwotna nadczynność przytarczyc powoduje zapalenie włóknisto-torbielowate kości oraz uogólnioną osteopenię i osteoporozę. W osteodystrofii nerkowej dochodzi do złamań patologicznych i miopatii. Niedoczynność przytarczyc – objawem jest ciężyczka, stwierdza się miopatię.

U chorych na cukrzycę stwierdza się w narządzie ruchu: osteoartropatię cukrzycową i artropatię neurogenną, cheiroartropatię cukrzycową, czyli „zespół sztywnych rąk”, przykurcz rozścięgnię dłoniowego i zapalenie pochewek ścięgniętych zginaczy palców, zespół cieśni nadgarstka, zawały mięśni szkieletowych oraz uogólniony samoistny nadmierny rozrost kości.

Nadmiar glikokortykosteroidów powoduje wtórną osteoporozę i miopatię.

**Kuncewicz E., Lisiński P., Sobieska M., Samborski W.**

Katedra i Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

### Fizjoterapia w fibromialgii

Fibromialgia od 1999 r. została zaliczona do grupy pozastawowych schorzeń reumatycznych, zwanych również reumatyzmem tkanek miękkich. Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne podało wówczas kryteria diagnostyczne, na które składają się szczegółowy wywiad dotyczący bólu oraz stwierdzenie bolesności 11 z 18 par typowych punktów, zwanych *tender points*. Obecnie nie istnieje standard postępowania farmakologicznego, który doprowadziłby do wyleczenia pacjenta. Podejmowane są próby leczenia przyczynowego zgodnego z obecnym rozumieniem etiologii. Za najbardziej skuteczne w postępowaniu z chorymi uważa się leki antydepresyjne III generacji, charakteryzujące się zahamowaniem wychwytu zwrotnego 5-HT i noradrenaliny (SNRI) lub o działaniu noradrenergicznym i specyficznym serotonergicznym (NaSSA; wenlafaksyna, mirtazapina).

W fibromialgii obserwuje się obniżenie progu bólowego dla bodźców nocycyptywnych (ciepło, zimno, ucisk), określane niekiedy mianem hiperalgezji, oraz towarzyszącą sensytyzacji ośrodkowej hiperalgezię wtórną. Z metod fizykoterapeutycznych w celu wywołania efektu przeciwbólowego zaleca się: prądy TENS, galwanizację, laser, ultradźwięki, prądy DD. Dla rozluźnienia mięśni zalecane formy to termoterapia, ultradźwięki oraz prądy interferencyjne i magnetoterapia, która wywiera również pozytywny efekt w zaburzeniach snu. Chorym na depresję zalecana jest fototerapia. Z zakresu kinezyterapii zalecane formy ruchu powinny być w założeniu stosowane w delikatniejszej formie, jeśli chodzi o stopień obciążenia, w porównaniu z innymi pacjentami. Zaleca się różne formy stretchingu oraz ćwiczenia aerobowe. Fizjoterapia stanowi ważne element terapii pacjenta z fibromialgią, ale zakres działania jest czysto objawowy.

**Kuncewicz E., Lisiński P., Samborski W.**

Katedra i Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

### *Tender points i trigger points* – różnice i podobieństwa

Termin mialgia jest używany dla określenia stanów związanych z bólem lub osłabieniem mięśni, z charakterystycznym brakiem podwyższenia aktywności kinazy kreatynowej. Dwa główne typy mialgii o charakterze

niezapalnym to fibromialgia (Fb) i ból mięśniowo-powięziowy. W obu przypadkach podczas diagnozy kluczową rolę odgrywa badanie tkliwych miejsc, tzw. *tender points* (Fb) i *trigger points* (TrPs).

Odczucie bólu u chorych na fibromialgię jest związane z obniżeniem progu bólowego dla bodźców nocycyptywnych. Same *tender points* nie stanowią przyczyny odczuwanych dolegliwości, a są jedynie narzędziem diagnostycznym. Uważa się, że za zwiększoną bolesność w tych miejscach odpowiedzialne jest nadmierne uwolnienie różnych neuromodulatorów, co prowadzi do zaburzeń w mikrokrążeniu i hiperalgezji. Co charakterystyczne, allodynia wywołana w okolicy tzw. *tender points* nie ogranicza się tylko do tego miejsca, lecz jest bardziej rozległa.

W przeciwieństwie do *tender points* TrPs są bezpośrednią przyczyną odczuwanych dolegliwości, a terapia ukierunkowana na punkt spustowy przynosi natychmiastową reakcję zniesienia bólu. Cechą charakterystyczną TrPs, oprócz miejscowej tkliwości, jest ból wg ustalonego wzorca, który ujawnia się podczas palpacji punktu spustowego. Zjawisko to tłumaczy się miejscowym uciskiem nerwów czuciowych i naczyń krwionośnych wywołujących zaburzenia w uwalnianiu ACh oraz miejscowy niedobór tlenu. Dochodzi wówczas do uszczuplenia zapasów ATP i uwolnienia czynników aktywizujących włókna nocycyptywne w tym regionie tłumaczące zjawisko tkliwości TrPs.

Wielu niedoświadczonych klinicystów myli zjawisko MFP, nazywając je miejscową fibromialgią, potwierdzając diagnozę obecnością tkliwych miejsc, które w rzeczywistości są punktami spustowymi, a nie *tender points*.

---

### Kuryliszyn-Moskal A.

Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Kapilaroskopia

W świetle najnowszych doniesień, sugerujących kluczową rolę procesów zapalno-immunologicznych w rozwoju waskulopatii w przebiegu chorób reumatycznych, wprowadzenie wczesnej diagnostyki zaburzeń mikrokrążenia do codziennej praktyki klinicznej nabiera szczególnego znaczenia. Badanie kapilaroskopowe, ze względu na dostępność, powtarzalność, a przede wszystkim – nieinwazyjność, znajduje coraz szersze zastosowanie w nowoczesnej diagnostyce zaburzeń mikrokrążenia. Umożliwia ono nie tylko wczesną ocenę zmian naczyniowych, lecz także obserwację ich dynamiki, wynikającej z rozwoju choroby, a także postępowania terapeutycznego.

Badanie kapilaroskopowe, wykonywane za pomocą mikroskopu świetlnego z użyciem dodatkowego oświetlenia ze źródła zimnego światła, umożliwia nie tylko ocenę morfologii naczyń włosowatych, ich przebiegu, liczby, stopnia uporządkowania, lecz także przepływu krwi, stopnia wypełnienia kapilar oraz splotu żylnego i obecności zmian patologicznych w obrębie podścieliska. Ze względu na zasięg do kilku mikrometrów w głąb skóry badanie to pozwala na dynamiczną obserwację prędkości przepływu erytrocytów.

Badanie kapilaroskopowe wałów paznokciowych palców obu rąk znalazło zastosowanie w rutynowej diagnostyce i różnicowaniu zaburzeń mikrokrążenia w przebiegu pierwotnego i wtórnego zespołu Raynauda, twardziny układowej (TU), tocznia rumieniowatego układowego (TRU) oraz innych chorób tkanki łącznej. Nieprawidłowości w obrazie kapilar występują u ponad 90% pacjentów z TU, w przypadku której do charakterystycznych zmian należą megakapilary, pętle poszerzone i kręte z cechami zastojów, wynaczynienia oraz dezorganizacja architektury pętli z obszarami awaskularyzacji (pozbawionymi naczyń). Aczkolwiek w pozostałych jednostkach chorobowych obraz kapilaroskopowy jest mniej charakterystyczny, pozwala jednak na ocenę stopnia zaawansowania zaburzeń mikrokrążenia. Kapilaroskopia jest pomocna także do oceny dynamiki zmian morfologicznych o typie mikroangiopatii. Coraz częściej podkreśla się znaczenie prognostyczne badań kapilaroskopowych. Wyniki najnowszych doniesień sugerują, że wczesne zmiany w przebiegu TU wiążą się z obecnością kapilar olbrzymich i wynaczynień, których liczba zwiększa się wraz z aktywnością choroby. W późnym okresie choroby dochodzi do postępującej awaskularyzacji z towarzyszącą dezorganizacją architektury pętli (neowaskularyzacja), cechującą zaawansowaną postać TU. Wyniki badań własnych sugerują związek między zmianami morfologicznymi w obrazie kapilaroskopowym a obecnością powikłań narządowych w przebiegu takich chorób, jak TRU czy reumatoidalne zapalenia stawów.

Coraz dłuższe przeżycie pacjentów z ciężkimi postaciami układowych schorzeń tkanki łącznej, charakteryzujących się obecnością zmian narządowych, stwarza konieczność rutynowej diagnostyki i monitorowania zaburzeń mikrokrążenia. Badanie kapilaroskopowe znajduje zastosowanie we wczesnej, nieinwazyjnej diagnostyce i ocenie dynamiki rozwoju zaburzeń mikrokrążenia, co stanowi niezbędny warunek do podjęcia właściwej strategii terapeutycznej, przyczyniającej się do poprawy jakości życia chorych.

**Kuszewski K.**

Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

## Polityka zdrowotna. Pierwszy rok Narodowego Programu Zdrowia 2007–2013

**Kwiatkowska M.**

Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Jak stosować leki w perspektywie choroby przewlekłej

**Lewandowski B.**

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

## Zmiany w nerkach w reumatoidalnym zapaleniu stawów

W reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS) często dochodzi do uszkodzenia nerek. Etiologia, patogenezą i przebieg reumatoidalnych nefropatii jest różnorodna. Zaburzenia czynności nerek mogą przebiegać bezobjawowo, z niewielkimi odchyleniami od normy, aż do skrajnie ciężkiej niewydolności doprowadzającej do śmierci. Z literatury światowej wynika, że ok. 20% zgonów chorych na RZS jest wynikiem niewydolności nerek. Jest to bardzo duży odsetek, albowiem w całej populacji wskaźnik ten oscyluje w zakresie 1%. Tak więc bez wątpienia proces reumatoidalny sprzyja uszkodzeniu nerek i wystąpieniu tego typu patologii ewidentnie pogarsza rokowanie osób chorujących na RZS. Niemal połowa zgonów z powodu niewydolności nerek przypisywana jest skrobiawicy AA, a pozostałe różnego rodzaju przewlekłym zapaleniom i zakażeniom układu moczowego. Ogólnie, występowanie zmian w nerkach u chorych na RZS szacuje się nawet na 50–60%.

Wśród poznanych czynników uszkadzających nerki u chorych na RZS wymienia się wiele przyczyn. Z punktu widzenia etiologicznego można wymienić przynajmniej trzy następujące grupy. Uszkodzenie nerek związane z reumatoidalnym zapaleniem stawów i jego powikłaniami. Nefropatie jatrogenne, najczęściej związane ze stosowanymi niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ), analgetykami i preparatami wykazującymi działanie modyfikujące przebieg procesu

reumatoidalnego. Ostatnia grupa, nazywana nefropatią związaną z RZS, czyli tzw. „RA nefropatia”, budząca do chwili obecnej pewne zastrzeżenia, wymaga dalszych badań i ostatecznego zdefiniowania.

Charakterystycznym i dającym się skutecznie udowodnić uszkodzeniem nerek jest nefropatia wywołana skrobiawicą. Patologia tego typu jest dobrze poznana i zdefiniowana. Natomiast, mimo znacznego postępu w leczeniu RZS, nie ma do chwili obecnej satysfakcjonującej terapii amyloidozy, dlatego przypadki obciążone tym powikłaniem zawsze mają bardzo poważne rokowanie. Innym przykładem uszkodzenia nerek jest ich kłębuszkowe zapalenie w przebiegu RZS lub zmiany wynikające z zapalenia naczyń (*vasculitis*).

Czynniki jatrogenne charakteryzują się dużym polimorfizmem spotykanych zmian w nerkach. W wyniku stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych najczęściej ujawniającą się patologią jest upośledzenie funkcji wydalinczej nerek, natomiast nefropatia analgetyczna najczęściej jest kombinacją martwicy brodawek nerkowych i śródmiąższowego zapalenia nerek. Często ten typ uszkodzenia nerek objawia się jałowym ropomoczem, nadciśnieniem tętniczym, dysfunkcją cewek i cechami umiarkowanej niewydolności nerek. U chorych z nadmierną aktywacją układu współczulnego lub reninowo-angiotensynowo-aldosteronowego podawanie NLPZ może prowadzić do rozwinięcia się ostrej niewydolności nerek.

W przebiegu RZS mogą również wystąpić objawy śródmiąższowego zapalenia nerek. Prawdopodobną przyczyną tej patologii może być reakcja alergiczna na niesteroidowe leki przeciwzapalne. Inną, ale dobrze poznaną, przyczyną zmian śródmiąższowych są często spotykane u chorych na RZS nawracające zakażenia układu moczowego. Tak zwana „RA nefropatia” wymaga dalszych badań i potwierdzenia jej charakteru.

Stwierdzane wielorakie zmiany w nerkach u chorych na RZS zawsze są dużym problemem klinicznym. Dlatego też osoby z procesem reumatoidalnym wymagają dokładnego monitorowania pod kątem możliwości wystąpienia powikłań nerkowych.

**Lorenz H.M.**

Division of Rheumatology, Department of Medicine V, University Hospital Heidelberg

## New insights into the pathogenesis of systemic lupus erythematosus

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic and systemic autoimmune disease which can affect and harm multiple organs. Pathogenesis of SLE is not



completely understood. However, an autoimmune response against the nuclear constituents seems to be centrally important.

We described that during infections the number of apoptotic cells in vitro is specifically increased in SLE cells. One scenario in which nuclear structures are accessible for immune cells is apoptosis and apoptotic blebbing. We meanwhile learned to isolate apoptotic blebs to high purity. We could show, that phagocytes of ND engulf those blebs very quickly. The formation of blebs depends on caspase activation. Nuclear autoantigens are specifically translocated into these apoptotic bodies. Lectins which bind to the blebs, or depletion of sialic sugars by neuraminidase increased the engulfment, indicating that sugar molecules might centrally be involved in the control of engulfment. Finally, we stimulated plasmacytoid dendritic cells with isolated apoptotic bodies and found that this stimulation increased the secretion of interferon alpha, the marker cytokine of SLE. Moreover, apoptotic bodies induced maturation of mDC. We are currently investigating the downstream effects of these cellular and proinflammatory effects of apoptotic material in ND as well as SLE cells.

---

#### Łącki J.

Klinika i Poliklinika Układowych Chorób Tkanki Łącznej Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

---

### Genetyczne uwarunkowania chorób reumatycznych

---

#### Mackiewicz S.H.

I i II Oddział Reumatologii Szpitala im. Józefa Strusia w Poznaniu

### Quo vadis reumatologia?

Najtrudniejsze jest przewidywanie przyszłości. Niektórzy polecają jej ocenę na podstawie porównania zmian, jakie zaszły w medycynie w ostatnich dziesięcioleciach, przenosząc wnioski na teraźniejszość.

Obserwowany postęp odbywa się albo stopniowo, albo „skokowo” (milowe kroki – *mile stones*). W tym ostatnim przypadku dochodzi do przełomu, który zmienia w sposób zasadniczy nasze przekonania. Przykładem może być odkrycie limfocytu jako centralnej komórki układu odpornościowego, wprowadzenie do terapii glikokortykosteroidów, zastosowanie endoprotezoplastyki, wreszcie terapii biologicznej.

Drogę do postępu mogą z jednej strony otwierać obserwacje kliniczne, jak w przypadku gorączki reumatycz-

nej, choroby Reitera czy choroby Lyme. Z drugiej strony odkrycia nauk podstawowych pozwalają na wykorzystanie zdobyczy biotechnologii w produkcji przeciwciał monoklonalnych i cytokin.

Dziś trudno skonstruować definicję szeroko rozbudowanej reumatologii, tym bardziej że pojawiło się wiele problemów granicznych wynikających z pokrewieństwa dyscyplin medycznych. Można znaleźć elementy reumatologii niemal we wszystkich dziedzinach patologii.

Powstały trzy strumienie źródeł naszych wiadomości: 1) diagnostyka kliniczna, 2) osiągnięcia nauk ścisłych, 3) ocena przebiegu procesu chorobowego.

Głównym celem, do którego zmierzamy jest: 1) ustalenie wrażliwości na chorobę, 2) przewidywanie przebiegu choroby, 3) efektywna terapia. Te cele determinują przyszłość reumatologii. Dotychczasowe wyniki ocen nie stwarzają podstaw do satysfakcjonującego rozwiązania tych problemów.

W praktyce medycznej strumień informacji, który obejmuje trzy główne nurty, tzn. obserwację, eksperyment i terapię, powinien stanowić siłę determinującą nasze działania. Nie można zapomnieć, że drogi postępu krzyżują się i wiele czynników determinuje ostateczny efekt.

Reumatologia coraz mniej ogranicza się do układu ruchu, następuje dynamiczny rozwój immunopatologii. Złożonym zjawiskiem stały się „problemy graniczne” wynikające z dyscyplin pokrewnych. Kluczowe rozwiązania etiopatogenezy i efekty terapii zależą od zdobyczy biologii komórkowej i genetyki. Komórki układu immunologicznego w przebiegu zapalenia wykazują zwiększoną ekspresję wielu genów regulujących ich czynności życiowe. Kierunek rozwoju określają mechanizmy tego zjawiska, w tym czynnik (czynniki) sprawczy decydujący o rozwoju procesu chorobowego.

W mikrobiologii coraz lepiej są znane mutacje prowadzące do powstania szczepów toksycznych o właściwościach „artrytogennych”. Podkreśla to rolę przewlekłego zakażenia i rolę przetrwałych antygenów.

Niezwykle trudnym problemem staje się agresywna terapia stanowiąca przyczynę wielu powikłań. Przedłużenie życia chorym odbywa się kosztem dużych zagrożeń. Nowe terapie, których źródłem są odkrycia biotechnologii, muszą sprostać temu zadaniu. Rozwiązanie tych bardzo ważnych problemów może zająć nawet dziesięciolecia (farmakogenetyka).

Obserwowany odwrót od chorego jako indywidualnej jednostki stanowi duże zagrożenie na przyszłość. W tym zakresie fundamentem stają się nakłady finansowe, które mogą zagrażać budżetom nawet bogatych państw.

Wśród teorii pozamedycznych, które znajdują zastosowanie, musimy pamiętać o możliwości ujęcia wielu

fenomenów, czyli zjawisk w aspekcie filozoficznym. Jedną z dziedzin, która problem ten stawia w nowym świetle, jest fenomenologia, w której prawidłowy tok myślenia odnoszący się do jednostki opiera się na faktach poznawczych (intencjonalnych), czyli istota rzeczy (*eidōs*) jest taką, jaką widzi ją lekarz, jest to więc świadomość indywidualna. W ujęciu filozoficznym nie ma twierdzeń prawdziwych *a priori*, wszystko wynika z doświadczenia. W reumatologii i w innych dziedzinach medycznych trudno posługiwać się schematami, rzadko założeniami *a priori* ze względu na zróżnicowany odbiór zjawisk w sensie intencjonalnym. Poza wiedzą i doświadczeniem lekarza pojawia się problem selekcji zjawisk, czyli tzw. redukcja eidetyczna.

Stopniowe zawężenie świadomości naszej wiedzy pozwala na uzyskanie pewnego stanu idealnego, adekwatnego do naszej sytuacji. Nie można zapomnieć, że nie jest przesadą stwierdzenie, że mamy „tyle chorób, ilu jest chorych” i to pociąga za sobą konieczność właściwego ukierunkowania świadomości na rzeczywistość.

Nowe pokolenie lekarzy, pracujących w innych warunkach, musi uporać się z narastającym problemem chorego jako jednostki, co wymaga uwzględnienia zarówno kryteriów ściśle medycznych, jak i psychofizycznych. Czołowym hasłem powinno być sformułowanie – **mądrość przede wszystkim – *primum sapientia***.

---

### Majdan M.

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

## Toczeń rumieniowaty układowy – strategie terapeutyczne

Toczeń rumieniowaty układowy (TRU) przebiega z okresami zaostrzeń i remisji. Remisje mogą być: całkowite, częściowe lub wieloletnie. Nawroty choroby najczęściej są indukowane promieniami UV, infekcjami wirusowymi, zmianami hormonalnymi.

Terapia dostosowana jest do okresu choroby. W okresie zaostrzenia prowadzi się leczenie indukujące remisję – ma ono na celu zmniejszenie uszkodzenia zapalnego narządów wewnętrznych. W okresie częściowej remisji terapia jest stopniowo redukowana; w okresie całkowitej remisji stosowana jest terapia podtrzymująca remisję, ma ona ograniczyć nawroty choroby oraz zmniejszać działania niepożądane leków. W okresie nieodwracalnych zmian narządowych stosowane jest leczenie objawowe.

W TRU chorym podaje się wiele leków wpływających na przebieg choroby i łagodzących objawy kliniczne. Nie-

steroidowe leki przeciwzapalne – do łagodzenia objawów klinicznych, szczególnie ze strony układu ruchu. Hydroksychlorochina i chlorochina, dla której były prowadzone badania z randomizacją, są szczególnie przydatne w terapii podtrzymującej remisję. Do innych leków podtrzymujących remisję i łagodzących objawy należą DHEA (dehydroepiandrosteron) oraz leki blokujące prolaktynę.

Kontrolowane badania kliniczne dotyczące skuteczności w leczeniu TRU były prowadzone dla glikokortykosteroidów, cyklofosfamidu, azatiopryny, mykofenolanu mofetilu, plazmaferez.

W badaniach niekontrolowanych oceniano przydatność chlorambucylu, metotreksatu, analogów adenozy, przeciwciał monoklonalnych, cyklosporyny A, dożylnych wlewów immunoglobulin, leczenia antycytokinowego, przeciw komórce B.

Leczenie eksperymentalne, zastrzeżone dla najcięższych postaci TRU, niereagującego na konwencjonalną terapię, to wysokodawkowa chemioterapia połączone z przeszczepianiem macierzystych komórek krwiotwórczych. Idealna terapia TRU powinna: zmniejszać umieralność z powodu choroby; zmniejszać liczbę końcowych niewydolności nerek u chorych na tocznię, dawać wczesną odpowiedź i indukować wczesną remisję, zapobiegać nawrotom, mieć minimalne działania niepożądane, nie powodować niepłodności, być skuteczna we wszystkich grupach etnicznych, być szeroko dostępną dzięki akceptowalnym kosztom.

---

### Majdan M.

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

## Zajęcie nerek w chorobach reumatycznych – informacje ogólne

---

### Majdan M.

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

## Zajęcie nerek w toczeniu rumieniowatym układowym

Nerki są narządem wewnętrznym najczęściej zajętym w toczeniu rumieniowatym układowym (TRU). Wiadomo, że wieloletnie przeżycie chorych na TRU jest zdezeterminowane stopniem zajęcia nerek; na pewnym etapie trwania schorzenia ponad 2/3 chorych ma objawy zajęcia nerek; wieloletnie zaś obserwacje pozwalają

na stwierdzenie, że mimo stosowanego leczenia u 10–15% chorych z *lupus nephritis* (LN) dojdzie do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek.

Zajęcie nerek charakteryzuje się bardzo szerokim spektrum zmian klinicznych i histopatologicznych. Większość osób choruje na kłębuszkowe zapalenie nerek zależne od obecności kompleksów immunologicznych (LN). Pozakłębuszkowe zmiany zapalne w tkance kanalikowo-śródmiąższowej oraz choroba naczyń nerkowych (waskulopatia) mogą towarzyszyć LN lub też występować samoistnie.

Choroba naczyń nerkowych może być następstwem źle kontrolowanego ciśnienia, ale też może wynikać z zakrzepicy w mikrokrążeniu bądź zapalenia naczyń nerkowych. Toczniove zapalenie nerek pozostaje jednym z powikłań TRU, którego najbardziej się boimy. Tworzono wiele klasyfikacji LN opartych na zmianach histopatologicznych stwierdzanych w biopunktatach nerek. Najbardziej znana jest ta z 1982 r. – zmodyfikowana klasyfikacja WHO dzieląca LN na sześć klas. W 2002 r. Międzynarodowe Towarzystwo Nefrologiczne (ISN) oraz Towarzystwo Patologów Nerek (RPS) – *Consensus Conference* zaproponowały klasyfikację opublikowaną w: *Kidney Int* 2004; 65: 521-530; *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 241.

Zmodyfikowana klasyfikacja ma bardziej jednoznacznie określać zakres zmian w poszczególnych klasach:

- I i II – choroba kłębuszków nerkowych tylko ze zmianami mezangialnymi,
- III – ogniskowa szkliwiejąca glomerulopatia,
- IV – rozlane rozplemowe lub błoniasto-rozplemowe kłębuszkowe zapalenie nerek,
- V – glomerulopatia błoniasta,
- VI – zaawansowane stwardnienie kłębuszków nerkowych.

Klinicznie toczniowa choroba nerek może przejawiać się jako: bezobjawowy krwinkomocz, bezobjawowy białkomocz, zespół nerytyczny, zespół nerczykowy, gwałtownie postępujące zapalenie nerek, przewlekła choroba nerek we wszystkich jej kolejnych stadiach. Terapia LN dostosowana jest do klasy stwierdzanych zmian histopatologicznych oraz zależy od stwierdzonej aktywności choroby.

## Małydyk P.

Klinika i Poliklinika Reumoortopedii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Postępy w reumoortopedii

### Maślińska D.<sup>1</sup>, Maśliński S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk

<sup>2</sup>Zakład Biochemii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Drobnocząsteczkowe mediatory zapalenia

### Maśliński W.<sup>1</sup>, Rudnicka W.<sup>1</sup>, Warnawin E.<sup>1</sup>, Radzikowska A.<sup>1</sup>, Jastrzębska M.<sup>1</sup>, Burakowski T.<sup>1</sup>, Małydyk P.<sup>2</sup>, Kontny E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Pathophysiology and Immunology, Institute of Rheumatology, Warsaw

<sup>2</sup>Clinic of Rheumaoorthopaedic Surgery, Institute of Rheumatology, Warsaw

## The role of bone marrow in the pathogenesis of rheumatoid arthritis

Despite intensive research and great progress in understanding mechanisms contributing to chronic inflammation and joint destruction in rheumatoid arthritis (RA), the pathogenesis of this disease still remains unknown. Recent data indicate that beside affected joints, lymphoid organs, and especially the bone marrow (BM) compartment may actively participate in the initiation and perpetuation of the autoimmune-inflammatory processes in RA. BM edema, reflecting true inflammation, is often seen both in early as well as in advanced RA. Comparison of RA and osteoarthritis (OA) clearly document overproduction of proinflammatory cytokines: IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-15 and IL-17, and osteoclastogenic RANKL in RA bone marrow. Moreover, activated, memory type CD4+ and CD8+, and Th17 T-cells are present in situ. Although at present it is not entirely clear what triggers the inflammation in RA BM, our preliminary data indicate higher frequency and levels of eubacterial DNA than in OA BM. Functional TLR9, responding to bacterial DNA by increased proinflammatory cytokine production (TNF- $\alpha$ , IL-6), overexpression of costimulatory molecules (CD86), proliferation and differentiation toward plasma cells, are gained by BM B-cells at pre-B/immature B-cell

stages of their maturation in BM. These effects are enhanced in the presence of IL-15. Freshly isolated RA BM CD20+ B-cells exert higher CD86 expression suggesting their activation in situ. Taken together these data indicate the role of BM compartment in the initiation and/or propagation of inflammation in RA that should be considered for successful targets in RA.

### Mojs E.<sup>1</sup>, Samborski W.<sup>2</sup>, Gajewska E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Profil psychologiczny chorych na fibromialgię

Fibromialgia stanowi czynnik ryzyka zarówno zaburzeń pierwotnych, związanych z mechanizmem powstawania choroby, jak i narastania wtórnych zaburzeń sfery emocjonalnej. Zaburzenia o wtórnym charakterze wiążą się ze znoszeniem bólu oraz objawami utrudniającymi realizację zadań życiowych. Subiektywne odczucie choroby, informowanie o objawach obniżających jakość życia może powodować odrzucenie społeczne, a także poczucie nieadekwatności, obniżać nastrój. Przedstawiono profil psychologiczny chorych na fibromialgię. Praca ma charakter metaanalizy wyników badań. Ocenie poddano badania cech osobowości, temperamentu, radzenia sobie ze stresem, nastroj.

W grupie chorych na fibromialgię stwierdza się różnicowanie wyników w podskalach testu osobowości MMP1, większe niż w populacji osób zdrowych. Jedna trzecia pacjentów wykazywała zaburzenia osobowości, 1/3 zaburzenia charakterystyczne dla osób z chorobami przewlekłymi, a 1/3 miała wyniki w normie. Objawy subiektywnie odczuwane przez chorych, ból, zmęczenie, zaburzenia snu, nie korelowały istotnie z podwyższeniem wyników w podskalach typu hipochondria czy psychastenia. W grupie pacjentów z fibromialgią stwierdzono występowanie wysokich wyników skalach depresji w porównaniu z innymi chorobami przewlekłymi, w tym RZS. Wyniki badań w zakresie poziomu lęku w grupie z fibromialgią są niejednoznaczne, jednakże obserwuje się podwyższenie lęku przed bólem, reakcji katastroficznych i kinezofofii. U pacjentów z fibromialgią stwierdzono znaczne nasilenie występowania stresorów oraz nieefektywne strategie copingu. Analiza wyników testów psychologicznych chorych na fibromialgię w porównaniu z innymi chorobami przewlekłymi wskazuje na odmienność profilu. Profil psy-

chologiczny chorych warunkują czynniki pierwotne i wtórne związane z rozwojem choroby.

### Moskalewicz B.

Zakład Epidemiologii Chorób Reumatycznych Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

### Jak udrożnić system dla wczesnej diagnostyki zapaleń stawów

### Moskalewicz B.

Zakład Epidemiologii Chorób Reumatycznych Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

### Świadomość społeczna chorób reumatycznych – wyniki sondażu Zakładu Epidemiologii Chorób Reumatycznych IR

### Neuman E.

Department of Internal Medicine and Rheumatology, Justus-Liebig-University of Giessen, Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim

### Adipocytokines in rheumatic diseases

Adipokines such as adiponectin, leptin, and visfatin, are cytokine-like mediators produced mainly by adipose tissue. They participate in regulating physiological functions related to energy metabolism and inflammation. Altered production of adipokines is often associated with certain diseases. Rheumatoid arthritis (RA) is associated with increased production of adipokines. RA synovial fibroblasts (SF) produce increased amounts of adipokines in comparison to controls. Adipokines such as visfatin and adiponectin are potent inducers of proinflammatory cytokines, chemokines and matrix metalloproteinases in the synovial tissue. The most prominent symptom of systemic sclerosis (SSc) is excessive fibrosis of the skin mediated by increased production of matrix components. SSc also affects organs including the gastrointestinal (GI) tract, the kidneys, and the lungs. Like RA, SSc also seems to be associated with adipokines. Leptin is involved in the development of liver fibrosis. Adiponectin and visfatin are upregulated in the skin as well as in the GI tract of SSc patients and are also present in the lung. Therefore, the analysis of adipokines in rheumatology is a promising new field. It remains to be determined whether high levels of certain adipokines

are beneficial or detrimental for the affected organs, especially in rheumatic diseases showing increased amounts of adipokines.

---

### Niemir Z.I.

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## Zajęcie nerek w przebiegu układowych zapaleń naczyń

Zajęcie nerek w przebiegu układowych zapaleń naczyń klinicznie najczęściej przejawia się jako zespół nefrytyczny z tzw. aktywnym osadem moczu (krwimocz makroskopowy lub mikroskopowy z obecnością ponad 80% dysmorficznych erytrocytów w polu widzenia) i szybkim narastaniem parametrów niewydolności nerek. W przeważającej liczbie przypadków za taki obraz kliniczny odpowiedzialne są zmiany morfologiczne o charakterze zewnątrzłośniczkowego kłębuszkowego zapalenia nerek (KZN) z charakterystycznym dla tego typu zapalenia tworzeniem półksiężyców w ponad 50% kłębuszków nerkowych w badanym skrawku nerki (gwałtownie postępujące KZN). Tworzeniu się półksiężyców może też towarzyszyć martwica pętli włosniczki kłębuszka. Zmiany morfologiczne tego typu mogą być skutkiem ogólnoustrojowej choroby kompleksów immunologicznych i występują w chorobie Schönleina-Henocha (dominacja złogów IgA) oraz krioglobulinemii wtórnej do aktywnego zakażenia HCV (mieszany skład złogów z dominacją IgG). Najczęściej jednak przy skojarzeniu powyższego obrazu klinicznego i morfologicznego nie stwierdza się złogów immunologicznych w kłębuszkach (tzw. *pauci-immune* KZN), a w surowicy chorych są wykrywane przeciwciała przeciw cytoplazmie neutrofilów (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies* – ANCA). U części chorych występują tzw. cANCA (*cytoplasmic ANCA*), skierowane przeciw proteinazie 3, a u innych tzw. pANCA (*perinuclear ANCA*), dla których antygenem jest mieloperoksydaza. Wykrywanie cANCA jest kojarzone najczęściej z występowaniem ziarniniaka Wegenera, a pANCA z mikroskopową postacią guzkowego zapalenia tętnic. Możliwe jest też skojarzenie objawów gwałtownie postępującego KZN z obecnością zarówno złogów w kłębuszkach, jak i ANCA w surowicy krwi. Jest jednak coraz większa liczba przypadków, w których, mimo typowych dla gwałtownie postępującego KZN zmian morfologicznych, nie wykrywa się złogów immunologicznych w kłębuszkach ani też ANCA w surowicy.

W odróżnieniu od mikroskopowej postaci guzkowego zapalenia naczyń, w klasycznej postaci tego zapalenia

(w ponad 50% przypadków skojarzonym z aktywnym zakażeniem HBV) dominującym objawem klinicznym jest nadciśnienie tętnicze o charakterze złośliwym, a występujące później upośledzenie funkcji nerek jest wynikiem zmniejszenia przepływu krwi przez zmienione martwiczo naczynia tętnicze średniego i małego kalibru. Jako pochodna tej patologii występują zmiany niedokrwienne w kłębuszkach nerkowych, zwłóknienie śródmiąższu nerek i zmiany zanikowe w cewkach nerkowych. Nie stwierdza się tutaj zmian w osadzie moczu.

Powyższe dane wskazują na różne patomechanizmy rozwoju patologii nerkowej w przebiegu układowych zapaleń naczyń. Wobec różnych odmian immunologicznych gwałtownie postępującego KZN, kluczowym badaniem diagnostycznym jest tutaj badanie skrawka nerki. Do rozpoznania klasycznej postaci guzkowego zapalenia tętnic bardziej wskazane są natomiast badania obrazowe naczyń, niemniej jednak badaniem o podstawowym znaczeniu dla dalszej diagnostyki jest badanie osadu moczu.

---

### Olesińska M.

Klinika i Poliklinika Układowych Chorób Tkanki Łącznej Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Toczeń a ciąża – strategie postępowania

Na toczeń rumieniowaty układowy (TRU) zapadają najczęściej kobiety w wieku prokreacyjnym. Wiele z nich decyduje się na macierzyństwo. Przebieg ciąży u chorych na toczeń, pomimo istotnej poprawy rokowania w ciągu ostatnich 30 lat, w porównaniu z przebiegiem ciąży w populacji ogólnej, nadal jest obarczony większym ryzykiem zaostrzenia choroby, rozwinięcia stanu przedrzucawkowego i nadciśnienia indukowanego ciążą. U noworodków częściej stwierdza się wcześniactwo i wewnątrzmaciczne upośledzenie wzrostu. Największy odsetek ciąż zakończonych urodzeniem zdrowego dziecka osiąga się w ośrodkach, w których wspólną opiekę sprawują reumatolog, położnik i pediatra. Na ten pomysłny wynik składa się uświadomienie pacjentce warunków odpowiednich do zajścia w ciążę (co najmniej 6-miesięczny okres remisji tocznia, niestosowanie leków teratogennych), regularne kontrole lekarskie monitorujące aktywność choroby, adekwatne leczenie zaostrzeń oraz profilaktyka powikłań związanych ze współistnieniem zespołu antyfosfolipidowego i tocznia noworodków.

U ponad połowy kobiet stwierdza się łagodne lub średnio nasilone zaostrzenie tocznia w czasie ciąży. Najczęściej są to zmiany skórne, zapalenie stawów lub zaburzenia hematologiczne. U ok. 30% chorych zaostrzenia mają ostry

przebieg. Ciężkie zaostrzenia toczniowego zapalenia nerek (TZN) w czasie ciąży często wynikają z obecności zmian rozplemowych (III i IV klasa TZN) i mogą przebiegać w postaci ostrej lub przewlekłej niewydolności nerek.

Łagodnie zaostrzenia tocznia są leczone małymi dawkami prednizonu, tj. do 20 mg/dobę. Większe dawki glikokortykosteroidów, w tym pulsy, stosuje się w przypadku średniej i wysokiej aktywności choroby. Wykazano bezpieczeństwo stosowania w czasie ciąży hydroksychlorochiny, a w przypadkach wymagających immunosupresji – azatiopryny.

---

### Pap Th.

Universitätsklinikum Münster Klinik für Orthopädie, ereich Molekulare Medizin, Münster

### Fibroblasts: slaves, partners or masters of inflammation

---

### Pikulska J., Pucek E.

Klinika i Poliklinika Reumoortopedii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

### Problemy pielęgnacyjne pacjentów po endoprotezoplastyce stawów biodrowych. Standard opieki pielęgniarskiej

Zapotrzebowanie na endoprotezoplastykę stawów biodrowych rośnie dynamicznie, m.in. ze względu na starzejące się społeczeństwo oraz wzrost liczby zachorowań na choroby reumatyczne. Pielęgnacja stwarza wiele problemów zarówno dla personelu pielęgniarskiego, jak i dla samego pacjenta.

W okresie przedoperacyjnym problemy dotyczą szczególnie ograniczeń ruchowych, otyłości, ryzyka powstania odleżyn, niewydolności naczyń żylnych, doboru odpowiedniej diety, zapewnienia poczucia bezpieczeństwa, a także ograniczenia lęku przed operacją i ewentualnymi powikłaniami pooperacyjnymi. Należy w tym okresie nauczyć pacjenta zachowań ułatwiających funkcjonowanie zarówno bezpośrednio po operacji, jak i w późniejszych okresach oraz współdziałania z pielęgniarką, a także zapoznać z udogodnieniami i sprzętem rehabilitacyjnym, który będzie stosowany. W okresie pooperacyjnym największe zagrożenie stanowią zwłknięcie endoprotezy, ból, zakażenie rany i następstwa unieruchomienia.

W celu zapewnienia wysokiej jakości usług pielęgniarstwa postępowanie pielęgnacyjne ujęto w standard

opieki pielęgniarskiej po endoprotezoplastyce stawu biodrowego.

---

### Piotrowski M.

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

### Analiza zależności przyczynowych pomiędzy zmianami zwyrodnieniowymi stawów a bólem i dysfunkcją układu ruchu

---

### Prusinowska A., Kosatka J.

Klinika i Poliklinika Reumoortopedii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

### Zespół terapeutyczny w procesie usprawniania ruchowego po zabiegach operacyjnych u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów

Program leczenia pacjenta cierpiącego na chorobę przewlekłą, postępującą i prowadzącą do licznych deformacji w obrębie całego narządu ruchu jest procesem wymagającym współdziałania wielu specjalistów. Pacjenci reumatyczni, przez wiele lat zmagając się z chorobą, gromadzą wiedzę dotyczącą ich schorzenia, sposobu leczenia i usprawniania. Nie zawsze jednak ta wiedza jest tak rozległa i szczegółowa, jakby się mogło wydawać. Przeprowadzono badanie ankietowe 50 pacjentów z Kliniki Reumoortopedii w celu oceny poziomu wiedzy pacjentów reumatycznych na temat składu zespołu terapeutycznego, podziału zadań w jego obrębie, oraz informacji, które mogą uzyskać od poszczególnych jego członków na temat usprawniania i aktywności fizycznej po zabiegu operacyjnym.

Uzyskane wyniki wskazują, że pacjenci nie znają pełnego składu zespołu terapeutycznego, nie wykorzystują wiedzy poszczególnych specjalistów, ponieważ mają trudności z określeniem zadań poszczególnych jego członków, nie orientują się też, jaką pomoc mogą uzyskać w zakresie poprawy swojej sprawności fizycznej ze strony pielęgniarek, które spędzając najwięcej czasu z pacjentem spośród wszystkich członków zespołu, mają znaczący wpływ na aktywność fizyczną pacjenta po leczeniu operacyjnym.

---

**Puszczewicz M.**

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Diagnostyka laboratoryjna w reumatologii****Rackiewicz A.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

**Pacjent z bólem wielomiejscowym w układzie ruchu****Rell-Bakalarska M.**

Przychodnia Przykliniczna Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Reumatoidalne zapalenie stawów jako czynnik ryzyka osteoporozy****Riemekasten G.**

Charité-Universitätsmedizin Berlin  
Medizinische Klinik mit Schwerpunkt  
Rheumatologie und Klinische Immunologie, Berlin

**Novel insights into the pathogenesis of systemic sclerosis**

Systemic sclerosis (SSc) is a severe and progressive autoimmune disease with a high impact on quality of life and the highest disease-related mortality among the connective tissue diseases. The effect of autologous stem cell transplantation and cyclophosphamide therapy on fibrotic signs indicates a role of the immune system in the pathogenesis of SSc, however, drugs such as cyclophosphamide exhibit only minor anti-fibrotic effects. Case reports and small pilot trials in patients with SSc showed promising results for immunosuppressants with more antifibrotic effects such as mTOR inhibitors or mycophenolic acid, however, in contrast to other connective tissue diseases such as SLE, more aggressive therapies seem to be required to achieve any therapeutic effect. The discovery of stimulatory antibodies against the PDGF receptor and their discovered impact on the induction of reactive oxygen species and collagen deposition was an important step for the identification of novel therapeutic opportunities. Tyrosine kinase

inhibitors targeting the PDGF receptor-induced pathway ameliorate skin fibrosis in bleomycine-induced animal fibrosis. At present, substances such as imatinib are under evaluation in different clinical studies. First results will be expected in the next year. By analysing different chemokine and cytokine concentration in BAL fluid, our own research work indicates a role of the chemokines MCP-1 and MIP1 $\beta$  as important mediators of SSc-related lung disease. High concentrations of these chemokines in BAL can predict progression of SSc-related lung fibrosis. In animal studies, drugs directed to MCP-1 and MIP-1 $\beta$  resulted in an improvement of skin fibrosis suggesting a role of those antagonists also in SSc treatment. The role of TNF- $\alpha$  in the pathogenesis of SSc and in end organ damage remains elusive. Therefore, anti-TNF- $\alpha$  directed therapies seem to be no successful approach in the general therapy of SSc. However, current treatment strategies coming from the rheumatoid arthritis therapy targeting IL-6 could be successful also in systemic sclerosis based on pathophysiologic investigations.

Cell-directed therapies seem to be partially successful in some patients with SSc and some case reports and small series indicate an effect of a B and T cell directed therapies.

Beside fibrosis, vasculopathy reflected by Raynaud's phenomenon (RP) is a prominent and initial feature in most of the SSc patients. According to the vascular hypothesis coming from two decades ago, RP is one major initial event in the pathophysiological cascade leading to sclerosis in SSc. In the last decade, the impact of endothelin (ET-1), a very potent vasoconstrictive substance, in the pathogenesis of PAH and digital ulcers has been evaluated. Several studies have shown increased levels of ET-1 in patients with SSc or related complications. Another vasoactive substance is angiotensin II and the effect of ACE inhibitors on renal crisis as well as on lung function parameters suggests a role of angiotensin receptor activation in SSc features. Prostacyclins such as iloprost are successfully used in the treatment of digital ulcers and recent research indicates that these substances can be used in low concentrations without any lack of efficacy. At present, the pathophysiologic link between cGMP stimulators such as sildenafil and systemic sclerosis remains more elusive, however, some patients profit from this therapy.

Systemic sclerosis is a heterogenous disease and the disease affects different organs with different degree of severity. The natural course of the disease could be different depending on the genetic background and is not studied so far especially in European cohorts. At present, risk factors for severe complications are currently identified and evaluated. Hopefully, we will come to a risk-adapted therapy in systemic sclerosis in

the future. For this achievement, broad cooperation and interdisciplinary net works such as within the European Systemic Sclerosis Trial And Research (EUSTAR) network are necessary.

---

### Romicka A.

Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Zapalenie skórno-mięśniowe

---

### Rutkowska-Sak L.

Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Borelioza u dzieci

Borelioza (choroba z Lyme) jest układową chorobą zakaźną, przenoszoną przez kleszcze, wywoływaną przez krętki *Borrelia burgdorferi* z rodzaju *Spirochetaceae*.

Choroba występuje na całym świecie, najczęściej endemicznie. Chorują dorośli i dzieci. Wczesne objawy miejscowe i rozsiane oraz późne stadia choroby dotyczą skóry, serca, układu nerwowego i mięśniowo-szkieletowego. Wiele aspektów patogenezy tej choroby jest nadal niewyjaśnionych. Częste bywają błędne rozpoznania, ponieważ objawy kliniczne poza zmianami skórnymi są bardzo nieswoiste. Pomocne w rozpoznawaniu są badania immunologiczne (ELISA, Immunoblot, PCR).

W leczeniu każdego stadium choroby stosuje się antybiotykoterapię, zwykle z dobrym skutkiem. U ok. 10% chorych rozwija się tzw. zespół poboreliozowy.

---

### Samborski W.

Katedra i Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## Fibromialgia – aktualny stan wiedzy

Fibromialgia charakteryzuje się przewlekłymi, uogólnionymi bólami mięśniowo-stawowymi oraz bolesnością w typowych punktach, zwanych *tender points*. Wymienionym objawom głównym towarzyszą zaburzenia snu, zmęczenie, sztywność, skłonność do lęków i depresji oraz mniej lub bardziej nasilone zaburzenia wegetatywne i funkcjonalne, takie jak uczucie zimnych rąk i stóp, bóle i zawroty głowy, drżenie rąk, tachykardia, biegunki lub zaparcia, parestezja, częstomocz.

Fibromialgię stwierdza się u ok. 2–4% populacji, ok. 10-krotnie częściej u kobiet, głównie w wieku okołomenopauzalnym. Etiologia choroby jest nieznaną, a pierwsze objawy bólowe kojarzą się chorym z różnymi sytuacjami stresogennymi pochodzenia egzogenne (zmiany pogody, niepowodzenia w pracy i życiu osobistym, urazy) i endogenne (współistniejące choroby). Wśród potencjalnych przyczyn wymienia się zaburzenia neurotransmisji serotoninerdycznej, wynikające z uwarunkowanego genetycznie defektu w obrębie regionu promotorowego genu kodującego syntetazę transportera serotoniny.

W diagnostyce fibromialgii charakterystyczny jest brak odchyień od stanu prawidłowego w badaniach laboratoryjnych oraz brak wyraźnego związku między objawami i ewentualnymi zmianami w badaniach obrazowych. Typowy jest również brak oczekiwanej reakcji na stosowane NLPZ i leki przeciwbólowe, określane niekiedy jako dodatkowe kryterium diagnostyczne.

Leczenie fibromialgii jest trudne, za najbardziej skuteczne w postępowaniu z chorymi uważa się leki antydepresyjne trzeciej generacji charakteryzujące się zahamowaniem wychwytu zwrotnego 5-HT i noradrenaliny (SNRI) lub o działaniu noradrenergicznym i specyficznym serotoninerdycznym (NaSSA) (wenlafaksyna, mirtazapina). Niezwykle istotne jest umiejętne skojarzenie farmakoterapii z zabiegami fizjoterapii.

---

### Samborski W.

Katedra i Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## Fizjoterapia

---

### Schett G.

Department of Medicine 3, University of Erlangen-Nuremberg, Erlangen

## Structural damage in arthritis – what have we learned during the past decade?

Continuous activation of the immune system leads to bone loss. In clinical practice, the tight link between the immune system and bone is reflected by premature osteoporosis and increased fracture risk in all forms of chronic inflammatory diseases, as well as in the destruction of joints in the course of inflammatory arthritis. Some of the molecular and cellular pathways which lead to skeletal damage in the course of immune activation have been unravelled during the past years



and were highlighted by the discovery of the receptor activator of NK- $\kappa$  B ligand (RANKL), a T cell derived molecule which drives osteoclast formation. Osteoclasts are bone-resorbing cells stemming from the monocyte/macrophage lineage and are essential cells for bone resorption, including the destruction of joint architecture during arthritis.

T cell-mediated activation of osteoclasts requires expression of cytokines such as RANKL, but also interleukin (IL)-17, which drive osteoclast formation, suggesting that TH17 play a major role in this process. However, the role of TH1 cells, which produce anti-osteoclastogenic molecules such as interferon-gamma as well, in bone loss *in vivo* is not entirely clear. In contrast, regulatory T cells (Treg) potently suppress osteoclast formation and bone resorption by directly interacting with monocytes and preventing their further differentiation into the osteoclast lineage. Treg-mediated suppression of osteoclastogenesis is mediated by a direct cell-cell interaction involving CTLA-4. In addition, Treg also influence bone homeostasis *in vivo* by blocking osteoclast formation and preserving bone mass as well as joint architecture during chronic inflammation.

These findings suggest that our skeleton is influenced not only by mechanisms of immune activation, which trigger bone loss, but also by immune regulatory events, which allow bone to be protected. Treg appear to be key players, which guarantee bone homeostasis, as they balance the negative effect of immune activation on bone. A normal skeleton thus appears to be strongly dependent on an appropriate balance between mechanisms of immune activation and immune regulation.

---

#### Schewe S.

Medizinische Poliklinik, Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität, München

### Psoriatic arthritis – news in diagnosis and therapy

As in rheumatoid arthritis an early diagnosis has to be the aim in psoriatic arthritis. The diagnostic clues in a patient with inflammatory joint or column involvement are a positive personal or family history of psoriasis and a meticulous examination of the skin and nails.

Key diagnostic features with high specificity for the whole group of spondyloarthropathies are dactylitis, enthesitis, asymmetric arthritis, mon/oligoarthritis of the lower limbs, DIP arthritis and inflammatory spine

involvement (associated with uveitis and HLA-B27). Pain and inflammatory signs in lab tests are less pronounced than in rheumatoid arthritis and rheumatoid factor is negative. There are no lab tests with high sensitivity and especially specificity for psoriatic arthritis. Anti-CCP and anti-MCV (cyclic vimentin), only present in about 10-20% of cases, possibly are associated with a more progressive disease. The destructive process of joints and tendons is comparable to the one in rheumatoid arthritis. The value of MRI and power Doppler ultrasound is growing because of its higher sensitivity.

Today this rapid destruction is mostly avoidable using new therapeutic modalities. The effectiveness of the usual DMARDs methotrexate, leflunomide, gold salts or sulfasalazine in stopping or slowing down this destructive process is questionable. A search for progression has to be done in constant time intervals irrespective of clinical effectiveness.

Promising data show that all three TNF-blocking agents etanercept, infliximab and adalimumab, TNF and the newer ones coming up soon, golimumab and certolizumab, have a striking effect on the joint destruction process. Studies show not only a good clinical effect on pain, swelling and skin involvement, but also a complete stop of joint destruction in X-ray.

---

#### Schmidt R.E.

Klinik für Immunologie und Rheumatologie Medizinische Hochschule, Hannover

### Antibody receptors – key modulators of the immune response

---

#### Serafin-Król M.

Zakład Medycyny Nuklearnej i Rezonansu Magnetycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

### Ultrasonografia stawów

---

Sierakowska M.<sup>1</sup>, Kosior A.<sup>2</sup>, Olszewska B.<sup>2</sup>,  
Kamieńska I.<sup>1</sup>, Sierakowski S.<sup>2</sup>, Krajewska-Kułak E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego Uniwersytetu Medycznego  
w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu  
Medycznego w Białymstoku

### Problemy zdrowotne pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa – zadania opiekuńcze pielęgniarki jako członka zespołu terapeutycznego

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) (*ankylosing spondylitis*) jest przewlekłą, postępującą chorobą zapalną. Objawy zapalne narastają stopniowo, charakteryzując się przede wszystkim bólem i sztywnością poranną. We wczesnym okresie stwierdza się objawy ogólne: uczucie osłabienia, stany podgorączkowe, utratę masy ciała. W zaawansowanej spondyloartropatii proces zeszywniający powoduje niemal całkowite ograniczenie ruchomości kręgosłupa i klatki piersiowej. Chorobie mogą towarzyszyć również zmiany pozastawowe.

**Cel:** Przedstawienie głównych problemów zdrowotnych i samoopiekuńczych pacjentów; ocena wpływu choroby na zdolność funkcjonowania w życiu codziennym; ocena stopnia akceptacji choroby.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono w Klinice Reumatologii i Chorób Wewnętrznych UM w Białymstoku, wśród 60 pacjentów z ZZSK rozpoznanych na podstawie kryteriów ARA. Metodą badawczą był sondaż diagnostyczny, z zastosowaniem kwestionariusza ankiety, *Indeksu niepełnosprawności HAQ*, *Skali akceptacji choroby AIS* i *Skali oceny bólu VAS*.

**Wyniki:** Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, że  $\geq 1/3$  badanych, głównie w wieku 40–60 lat, nie akceptuje swojej choroby; badani z tej grupy zgłaszali pewne ograniczenia lub potrzebę pomocy w codziennych czynnościach. Pacjenci aktywni zawodowo, samodzielni zdecydowanie lepiej akceptowali swoją chorobę.

**Wnioski:** W opiece nad chorym na ZZSK pielęgniarka powinna wspierać emocjonalnie pacjenta/rodzinę, uczyć zasad samoopieki i przystosowania środowiska do ograniczonych możliwości pacjenta. Duże znaczenie przypisuje się rehabilitacji, w tym społecznej i zawodowej.

Sierakowska M.<sup>1</sup>, Kosior A.<sup>2</sup>, Olszewska B.<sup>2</sup>,  
Sierakowski S.<sup>2</sup>, Krajewska-Kułak E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego Uniwersytetu Medycznego  
w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu  
Medycznego w Białymstoku

### Rola edukacyjna pielęgniarki w przygotowaniu pacjenta z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa do opieki nieprofesjonalnej

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (łac. *spondyloarthritis ankylopoëtica*, ang. *ankylosing spondylitis*) jest chorobą przewlekłą, postępującą, o różnym stopniu nasilenia objawów, z okresami zaostrzeń i remisji. Celem leczenia spondyloartropatii jest zmniejszenie bólu i sztywności, przywrócenie prawidłowej ruchomości kręgosłupa i stawów objętych procesem chorobowym, utrzymanie prawidłowej postawy, ograniczenie rozwoju kalectwa oraz profilaktyka i leczenie powikłań. Główną rolę w postępowaniu terapeutycznym przypisuje się edukacji pacjenta i zabiegom fizjoterapeutycznym. Pacjent powinien znać i stosować w codziennej praktyce zasady samoopieki i metody kinezyterapii, aby umieć kontrolować swoją chorobę, radzić sobie z problemami i przeciwdziałać postępującemu kalectwu.

Praca ma charakter poglądowy, jej celem jest przedstawienie zadań edukacyjnych pielęgniarki w przygotowaniu chorego na ZZSK do sprawowania opieki nieprofesjonalnej, ze szczególnym zwróceniem uwagi na: zasady zachowania prawidłowej postawy i mobilności kręgosłupa, metody zapobiegania rozwojowi deformacji, niezbędne modyfikacje stanowiska pracy, zasady rehabilitacji i zalecanej aktywności fizycznej w ZZSK, bezpieczne warunki środowiska, zapobiegające wypadkom i urazom, metody farmakoterapii, zasady monitorowania leczenia i radzenia sobie z bólem, aspekty następstw społecznych i psychologicznych przewlekłej choroby.

Edukacja pacjenta dotycząca istoty choroby, zasad terapii i zalecanego trybu życia ma pozytywny wpływ na zmniejszenie bólu, poprawę ogólnego stanu zdrowia i motywację chorego do podejmowania działań samoopiekuńczych. Pielęgniarka, pełniąc funkcję edukacyjną wobec chorego/rodziny, powinna udzielać wsparcia informacyjnego, instrumentalnego, jak również emocjonalnego.

Sierakowski S.<sup>1</sup>, Sierakowska M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup>Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego Uniwersytetu Medycznego  
w Białymstoku

## Postępy w diagnostyce i leczeniu twardziny układowej

Ostatnie dekady przyniosły wielką poprawę skuteczności leczenia schorzeń reumatycznych. Jednym z wyjątków jest twardzina układowa (TU), w przypadku której aktualnie obowiązujące kryteria diagnostyczne nie są w pełni satysfakcjonujące, mimo że należą do najstarszych kryteriów diagnostycznych wśród schorzeń reumatycznych. Jednocześnie ostatni okres przyniósł istotny postęp w poznawaniu TU – w tym w bliższym poznaniu nie tylko patogenezę, ale także przebiegu klinicznego TU i leczenia niektórych powikłań narządowych. Stwarza to szansę na istotny postęp czy nawet przetom. Omawiając aktualny stan diagnostyki i leczenia TU, należy zwrócić uwagę na takie zagadnienia, jak:

- diagnostyka z uwzględnieniem poszczególnych postaci klinicznych oraz określanie okresów czasowych postaci klinicznych,
- definicja zespołu wysokiego ryzyka rozwoju choroby,
- rozpoznawanie szczególnie niebezpiecznych stanów klinicznych,
- czynniki prognozujące przebieg i przeżycie,
- terapie, których należy unikać w przebiegu TU,
- rekomendacje odnośnie do leczenia TU wg EUSTAR/EULAR w ocenie codziennej praktyki,
- zasady stosowania leków immunosupresyjnych w TU,
- terapia narządowo-swoista w TU.

---

Singh G.

## “NSAIDs and COX-2’s: is what you see what you get?” – NSAIDs update

---

Stanisławska-Biernat E.

Klinika i Poliklinika Reumatologii Instytutu Reumatologii  
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Bóle kręgosłupa w codziennej praktyce lekarskiej

Przewlekłe bóle kręgosłupa (PBK) są częstą przyczyną wizyt lekarskich, jedną z najbardziej rozpowszechnionych

i kosztownych chorób na świecie. Sporadycznie dotyczą one ponad połowy populacji, stanowią nie tylko ważny problem medyczny, ale także społeczny i ekonomiczny. Koszty związane z PBK są generowane nie tylko w związku z leczeniem dolegliwości (wizyty lekarskie, diagnostyka obrazowa, leki, gorsety, rehabilitacja, hospitalizacje), ale głównie poprzez długotrwałe zwolnienia lekarskie, renty, a nawet decyzje o przejściu na wcześniejszą emeryturę. Należy podkreślić, że przyczyny dolegliwości mogą być związane z zaburzeniem funkcji lub struktur kręgosłupa i tkanek okołokręgosłupowych, ale także z sytuacją psychospołeczną chorego. Na odczuwanie bólu kręgosłupa wpływają nie tylko bodźce proprioceptywne. Chory zgłaszający się na wizytę wymaga wnikliwej oceny: dokładnego zebrania wywiadu oraz badania przedmiotowego. Umiejętnie przeprowadzony wywiad lekarski dotyczący m.in. czasu występowania dolegliwości, pory dnia, w której dolegliwości są najbardziej nasilone, wpływu ruchu na dolegliwości, promieniowania bólu, jego nasilenia, występowania mrowienia i drętwienia, ale także wywiad dotyczący sytuacji rodzinnej, ekonomicznej, zatrudnienia i chorób współistniejących może ukierunkować na rozpoznanie wstępne. W badaniu przedmiotowym poza oceną narządów wewnętrznych (m. in. palpacyjne badanie jamy brzusznej) należy ocenić sylwetkę chorego, krzywizny kręgosłupa oraz zakres jego ruchomości.

Ograniczony czas przeznaczony na wizytę lekarską może powodować, że postępowanie lekarskie nie jest prawidłowe. Większość chorych z bólem kręgosłupa zgłaszających się po raz pierwszy nie wymaga diagnostyki obrazowej ani laboratoryjnej, a dolegliwości ustępują po kilku dniach/tygodniach. Wyjątkiem od tej reguły są: ból kręgosłupa, który wystąpił po urazie, nagły, zlokalizowany ból kręgosłupa u starszych osób (głównie kobiet), gdy należy podejrzewać kompresyjne złamanie kręgu, obecność objawów neurologicznych towarzyszących bólowi odcinka lędźwiowego kręgosłupa, szczególnie zaburzenia w oddawaniu moczu lub stolca (wtedy konieczna jest pilna konsultacja neurochirurga). Objawy ogólne – gorączka, dreszcze, ubytek masy ciała wymagają wykluczenia infekcji lub procesu rozrostowego. Ból w godzinach porannych, któremu towarzyszy uczucie sztywności porannej, u młodej osoby sugeruje spondyloartropatię. Nieodłącznym elementem postępowania jest edukacja pacjenta. W leczeniu stosuje się leki przeciwbólowe i przeciwzapalne oraz rozluźniające mięśnie. Fizyko- i kinezyterapia odgrywają istotną rolę, ale powinny być powiązane z oceną wykonywanej pracy, nauczeniem chorego właściwych zachowań – m.in. podnoszenia przedmiotów, wykonywania prac domowych. Chorzy z objawami neurologicznymi wymagają konsultacji neurochirurgicznej.

---

**Stanisławska-Biernat E.**

Klinika i Poliklinika Reumatologii Instytutu Reumatologii  
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Choroba zwyrodnieniowa stawów:  
styczeń problemów klinicznych  
i ekonomicznych w doświadczeniu  
reumatologa**

Choroba zwyrodnieniowa stawów (ChZS) jest najczęstszą chorobą układu ruchu, a częstość jej występowania zwiększa się z wiekiem. Ze względu na prognozy demograficzne dotyczące starzenia się populacji oraz dane związane z wzrostem nadwagi i otyłości, które sprzyjają rozwojowi ChZS, w najbliższej przyszłości należy oczekiwać epidemii tej choroby. W wielu krajach oszacowano koszty bezpośrednie i pośrednie choroby zwyrodnieniowej stawów, w Polsce brak jest takich danych. Koszty związane z utratą produktywności, ze zwolnieniami lekarskimi, wypłatami rent, opłaceniem opiekunów znacznie przewyższają bezpośrednie koszty diagnostyki i leczenia. W skali państwa ChZS i jej skutki generują wielkie koszty w systemie ochrony zdrowia, systemie ubezpieczeń społecznych i budżecie państwa. Wydaje się, że system ochrony zdrowia w Polsce nie jest przygotowany do leczenia chorych na ChZS zgodnie z obowiązującymi dziś wytycznymi. Szczególnie zaniedbywane są nefarmakologiczne metody leczenia o udowodnionej naukowo skuteczności (m.in. edukacja pacjenta), chorzy zbyt późno są kierowani na leczenie operacyjne. Pacjenci z ChZS wymagający leczenia zachowawczego, którzy powinni pozostawać pod opieką lekarza rodzinnego, „krążą” między lekarzami różnych specjalności (m. in. reumatolog, ortopeda, rehabilitant). By poprawić efektywność opieki nad chorymi na ChZS, konieczne są zmiany systemowe – zmiany w systemie opieki zdrowotnej, w systemie ubezpieczeń społecznych, programy profilaktyczne, szkolenia lekarzy dotyczące nie tylko zalecanych metod leczenia i postępowania, ale także społecznych i ekonomicznych konsekwencji codziennej ordynacji lekarskiej (wypisywanie skierowań, recept, zwolnień lekarskich, wniosków rentowych). W celu optymalizacji kosztów potrzebne są również badania epidemiologiczne i farmakoekonomiczne oraz promocja zachowań prozdrowotnych. Konieczne jest również przygotowanie rynku pracy do nieuchronnych zmian, by poprzez przystosowanie prawa utrzymać w pracy osoby >50. roku życia ze zmianami w układzie ruchu.

**Stanisławska-Biernat E.**

Klinika i Poliklinika Reumatologii Instytutu Reumatologii  
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Spondyloartropatie**

Spondyloartropatie są grupą chorób o charakterze zapalnym, które dotyczą młodych ludzi, prowadzą do pogorszenia funkcji układu ruchu, niepełnosprawności i utraty zdolności do pracy. Istniejące kryteria diagnostyczne nie pozwalają na wczesne rozpoznanie choroby, które w zeszywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa jest często ustalane po kilku latach trwania dolegliwości bólowych. Istnieje potrzeba opracowania nowych kryteriów diagnostycznych uwzględniających np. znaczenie MRI lub oznaczanie antygenu HLA-B27, badania dotyczące tych zagadnień są w toku. Metody oceny spondyloartropatii są niedoskonałe – w 2008 r. zaproponowano nowe wskaźniki oceny choroby w zeszywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa (ZZSK). Dalszych badań wymaga znaczenie rezonansu całego ciała oraz doskonalenie metod obrazowej oceny postępu zmian strukturalnych w stawach krzyżowo-biodrowych.

Leczenie ZZSK opiera się na stosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), a w przypadkach z zajęciem stawów obwodowych sulfasalazyny. Są pewne nowe dane sugerujące, że przewlekłe stosowanie NLPZ w ZZSK może wpływać nie tylko na objawy, ale także na przebieg choroby. Prawdziwego przełomu w leczeniu spondyloartropatii dokonało wprowadzenie do terapii blokerów TNF. Istnieje wiele dowodów potwierdzających skuteczność wszystkich trzech zarejestrowanych blokerów TNF w leczeniu ZZSK i łuszczykowego zapalenia stawów (ŁZS). Adalimumab, etanercept i infliksymab w badaniach z randomizacją oraz kilkuletnich badaniach obserwacyjnych wykazały dobrą skuteczność w leczeniu ZZSK i ŁZS, istotnie zmniejszając nie tylko aktywność choroby, ale także wskaźniki funkcji. Mimo dużych bezpośrednich kosztów tych nowoczesnych terapii, istnieje wiele wstępnych dowodów dotyczących efektywności kosztów oraz wpływu leków na utrzymanie zdolności do pracy. Mimo że w czasie leczenia utrzymuje się długotrwała, kilkuletnia poprawa kliniczna, a nawet remisja, po odstawieniu blokera TNF u większości pacjentów objawy nawracają w ciągu kilku miesięcy. Leki te hamują postęp zmian strukturalnych w stawach w przebiegu ŁZS, wpływają na wycofywanie się zmian zapalnych w obrazie MRI kręgosłupa, brak jest jednak dowodów, by hamowały powstawanie nowych syndesmofitów. W chorobie Crohna zarejestrowany jest wyłącznie infliksymab, stosowany jako lek indukujący remisję, a następnie podawany w okresie zaostrzeń. Dostępność leków biologicznych w Polsce jest znacznie

ograniczona, wprowadzenie nowych tzw. programów lekowych prawdopodobnie poprawi tę sytuację.

---

### Staniszewska-Varga J.

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego

---

### Diagnostyka radiologiczna

---

#### Szczepański L

„Gabinety Profesorów” s.c. w Lublinie

### Główne elementy badania podmiotowego i przedmiotowego w reumatologii

Chyba w żadnej innej dyscyplinie klinicznej wywiad i proste badanie przedmiotowe nie odgrywają w diagnozowaniu chorób tak istotnej roli, jak w reumatologii. Posługując się tylko tymi metodami, można postawić trafną diagnozę w zdecydowanej większości przypadków.

O powodzeniu diagnostycznym zwykle decyduje wnikliwość i cierpliwość podczas zbierania wywiadu. Tymczasem większość pacjentów nie ułatwia nam tego zadania. Wielu jest przekonanych, że „reumatyzm” to ścista definicja choroby. Wiedzą oni, że są chorzy „na reumatyzm”, dziwią się więc naszej wnikliwości i nierzadko odpowiadają niechętnie. Z reguły nie mają skłonności do rzetelnej samoobserwacji i z trudem szukają w pamięci odpowiedzi na pytania.

Dominującym objawem podmiotowym w reumatologii jest ból. Chociaż chory posługuje się tym określeniem, często okazuje się że jego odczucie ma niewiele wspólnego z bólem pourazowym. Jest to raczej dyskomfort, określane różnymi terminami, w tym neologizmami. Informacja o charakterze bólu pozwala nam na ukierunkowanie procesu diagnostycznego, szczególnie w fibromialgii i neurogennych zespołach bólowych. Szczególnie ważną cechą bólu są okoliczności jego pojawiania się lub nasilania (ból pierwszych ruchów, ból poranne ze sztywnością). Należy również określić lokalizację, czas trwania, reakcję na leki i natężenie bólu.

Skarga na ból ograniczony do jednego miejsca nie zwalnia nas od pytań o inną lokalizację i od zbadania całego układu ruchu. Badanie przedmiotowe musi zawierać ocenę stanu i zakresu ruchomości wszystkich stawów kończyn i kręgosłupa, tkliwości, ograniczeń funkcji i stanu mięśni. W niejasnych diagnostycznie zespołach bólowych powinno być ono uzupełnione najważniejszymi elementami badania neurologicznego.

#### Szczepański L

„Gabinety Profesorów” s.c. w Lublinie

### Nowe kierunki leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów

Sukcesem w terapii reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) było wprowadzenie metotreksatu, a następnie leków biologicznych. Infliksymab, etanercept, adalimumab i rytuksymab są już dość powszechnie stosowane. Wprowadzane do leczenia są abatacept, anakinra i tocilizumab. Dobiegają końca próby kliniczne nad certolizumabem stanowiącym humanizowany, pegylowany fragment przeciwciała  $\alpha$ /TNF- $\alpha$ . Interesujące wyniki uzyskano również, stosując baminercept (BG9924), lek antycytokinowy, wolny zewnątrzkomórkowy fragment receptora limfotoksyny  $\beta$ .

Niespodziewanie dobre wyniki terapii RZS rytuksymabem pobudziły do poszukiwania innych leków hamujących komórkę B. Leki blokujące stymulatory (ligandy, aktywatory) receptorów komórek B skracają przeżycie i aktywność dojrzałych form tej komórki, w tym oszczędzanych przez rytuksymab plazmacytów. Atacicept, rozpuszczalny receptor TACI, blokuje stymulatory komórek B BLYS i APRIL. Belimumab, przeciwciała  $\alpha$ /BLYS. BaFF-R-Ig (BR3-Fc) jest rozpuszczalnym receptorem komórek B BAFF-R, połączonym z ludzką Ig, które, nie będąc związane z komórką, blokuje aktywator BLYS. Badania nad tymi lekami są w różnej fazie, ale wstępne wyniki są zachęcające.

Inne kierunki badań to inhibitory galaktyn, przeciwciał (tolerogeny), receptorów *toll-like*, receptorów chemokin, kinazy tyrozynowej Brutona i kostymulacji komórek B (przeciwciała CD<sub>154</sub>).

Poszukuje się również syntetycznych związków chemicznych hamujących procesy autoagresji. Trwają badania nad nowym immunomodulatorem, inhibitorem katepsyny S, syntetycznym supresantem cytokin K-832, syntetycznym inhibitorem produkcji cytokin AZD 9056, i inhibitorem kwasu foliowego CH-1504. Trudno na obecnym etapie ocenić ich wartość. Badania nad przeciwwzpalnym związkiem izoksalowym (rimacalib, SMP-114) zostały przerwane z uwagi na jego małą skuteczność.

---

#### Szczepański L

„Gabinety Profesorów” s.c. w Lublinie

### Pacjent z miejscowym bólem kończyn

Uszkodzenia szyjnych krążków międzykręgowych i zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze wykrywa się u zdecydowanej większości osób w starszym wieku, ale w tyl-

ko w ograniczonej liczbie przypadków są one źródłem bólu w kończynie górnej. Najczęstszą przyczyną bólu barku jest uszkodzenie przyczepu stożka ścięgniętego do guzka większego kości ramiennej. Zmiana ta może być powikłana złogami hydroksyapatytów w tkance ścięgna, przebicciem tych złogów do kaletki podbarkowej, a najczęściej zlepnym zapaleniem tej kaletki i torebki stawowej z następczym ograniczeniem ruchomości barku. Rzadsze zespoły bólowe barku to: zapalenie głowy długiej mięśnia dwugłowego, zespół algodystroficzny barku, bark z Milwaukee i zespół Pancoasty. Bóle wieńcowe i bóle pochodzące z optucnej przeponowej mogą promieniować do barku. Skargi na bóle ramienia wskazują zwykle na uszkodzenie struktur okołobarkowych. Najczęstszą przyczyną bólu łokcia jest entezopatia ścięgna prostownika gładkiego palców („łokieć tenisisty” – *epicondylitis lateralis*), rzadszą ścięgna zginacza długiego („łokieć golfisty” – *epicondylitis medialis*). Ból nadgarstków i rąk, szczególnie z towarzyszącą sztywnością poranną powinien budzić podejrzenie RZS lub innej, rzadszej przewlekłej choroby zapalnej stawów. Najczęstszym zespołem bólowym rąk jest charakteryzujący się parastezjami zespół kanatu nadgarstka.

Skargi na ból biodra ze wskazaniem na okolicę pośladkową są zwykle pochodzenia kręgosłupowego. Zespół krętarzowy charakteryzuje się bólem bocznej części uda, szczególnie podczas chodzenia i spania na chorym boku. Zwyródnienie stawów: biodrowego i kolanowego przejawia się bólami pierwszych ruchów. Ból biodra jest odczuwany w regionie od pachwiny do kolana, kolana w okolicy tego stawu i nieco poniżej. Ból przodostopia bywa pierwszym, często bagatelizowanym przez chorego, objawem RZS.

## Szechiński J.

Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu

### Łuszczycowe zapalenie stawów

Łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS) jest przewlekłą chorobą zapalną stawów u osób z łuszczycą i zalicza się do grupy spondyloartropatii zapalnych. Spondyloartropatie zapalne tradycyjnie określa się jako seronegatywne z uwagi na nieobecność w surowicy krwi chorych czynnika reumatoidalnego klasy IgM. Częstość występowania łuszczycy w populacji ocenia się na ok. 2%, natomiast u chorych z łuszczycą proces zapalny stawów stwierdza się u ok. 1/4 (25%).

Łuszczycowe zapalenie stawów występuje równie często u kobiet i mężczyzn, jednak w postaci osiowej (z zajęciem stawów kręgosłupa) stosunek zachorowań

mężczyzn do kobiet ocenia się na 3:1. Choroba najczęściej rozpoczyna się między 20. a 50. rokiem życia, jakkolwiek występują również postaci młodzieńcze, przebiegające między 9. a 12. rokiem życia.

Łuszczycowe zmiany paznokci występują u ok. 80% chorych na ŁZS, zdecydowanie częściej aniżeli u chorych wyłącznie ze zmianami skórnymi.

Zmiany skórne u ponad 2/3 chorych wyprzedzają zmiany stawowe. U 1/3 chorych w pierwszej kolejności pojawiają się zmiany stawowe. Nie stwierdzono istotnej korelacji między rozległością zmian skórnych a występowaniem zapalenia stawów. Niektórzy autorzy uważają, że w przypadkach ciężkiej postaci łuszczycy skóry proces zapalny stawów przebiega bardziej agresywnie i szybciej prowadzi do zmian destrukcyjnych. Predyspozycje genetyczne do wystąpienia ŁZS są ewidentne. Podkreśla to rodzinne występowanie choroby. W klasycznej pracy Moll i Wright wykazali, że ryzyko zachorowania na ŁZS występuje 50 razy częściej w pierwszym pokoleniu u dzieci rodziców chorych na ŁZS niż w pozostałej populacji. Stwierdzono także istotne znaczenie antygenów zgodności tkankowej, jakkolwiek istnieją duże rozbieżności na temat obecności określonych antygenów w różnych postaciach (podtypach) ŁZS.

W 1973 r. Moll i Wright podzielili ŁZS na 5 postaci (podtypów). Klasyfikacja ta przetrwała próbę czasu i stale okazuje się najbardziej pomocna w praktyce. Należy jednak zaznaczyć, że bardzo często obserwuje się nakładanie objawów klinicznych jednej postaci na inną. Występuje zatem heterogenna kombinacja zmian stawowych.

Pierwsze kryteria diagnostyczne dla ŁZS, opracowane w 1973 r. przez Molla i Wrighta, obejmowały:

- obecność łuszczycy,
- wywiad w kierunku łuszczycy skóry i paznokci również w rodzinie,
- zapalenie stawów,
- kliniczne objawy zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych lub kręgosłupa,
- nieobecność czynnika reumatoidalnego.

Od tego czasu dokonywano wielu prób nowelizacji kryteriów diagnostycznych (1979 r. – Bennet, 1984 r. – Vasey, 1987 r. – Gladman i wsp., 1991 r. – *European Spondyloarthropathy Study Group*; Dougados i wsp., 1999 r. – Fournie i wsp., 1999 r. – Mc Gonagle), ale nadal nie są one doskonałe i nie są dużo lepsze niż kryteria z 1973 r.

W leczeniu należy uwzględnić obecność zmian skórnych i stawowych. Leczenie zmian skórnych nie zawsze ma istotny wpływ na objawy stawowe. Przy dominujących objawach skórnych, z niewielkimi zmianami stawowymi, należy przede wszystkim stosować leczenie dermatologiczne, poprzestając tylko na podawaniu NLPZ w leczeniu stawów.

Chory z aktywnym zapaleniem stawów, przy nieznacznych zmianach skórnych, wymaga stosowania leków modyfikujących przebieg choroby oraz stosowania lokalnych metod leczenia zmian skórnych. U chorego z równoczesnym aktywnym procesem zapalnym skóry i stawów należy stosować leki modyfikujące przebieg choroby lub biologiczne leczenie antycytokinowe, które będzie miało korzystny wpływ przeciwzapalny na obydwie ogniska choroby.

Łuszczycowe zapalenie stawów wymaga stosowania doraźnej i długofalowej strategii leczenia. Przez strategię doraźną rozumiemy uwolnienie chorego od bólu i krótkotrwałą poprawę jakości życia, natomiast strategia długofalowa polega na hamowaniu procesu zapalnego i zapobieganiu destrukcji stawów i niepełnosprawności. W leczeniu ŁZS kierujemy się aktywnością choroby i indywidualną reakcją na stosowane leki.

Większość leków stosowanych w ŁZS została wcześniej wypróbowana w leczeniu RZS. Również w ocenie skuteczności leczenia i monitorowania jego przebiegu opieramy się na metodach stosowanych w leczeniu RZS.

---

#### **Szmyrka-Kaczmarek M.**

Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu

---

### **Prowadzenie chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa i toczeń rumieniowaty układowy – współpraca lekarza rodzinnego i specjalisty**

---

#### **Tłustochowicz M.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

---

### **Racjonalne wykorzystanie badań dodatkowych w diagnostyce chorób reumatycznych**

#### **Tłustochowicz W.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

### **Choroba zwyrodnieniowa stawów czy zwyrodnieniowe zapalenie stawów**

Choroba zwyrodnieniowa dotyczy chrząstki stawowej, więzadeł, kości podchrzęstnej, błony maziowej i innych elementów stawu. Do typowego jej obrazu należy przewlekłe zapalenie błony maziowej z obecnością aktywowanych komórek zapalnych i zwiększonego stężenia cytokin, zwłaszcza IL-1. Prawdopodobnie w mechanizmie DAMP uwolnione z chrząstki elementy, głównie hialuronian i fibronektyna, aktywują receptory CD44 i TLR 2/4, które poprzez system MAP kinaz aktywują czynniki transkrypcyjne w jądrze (IRF-s, AP-1, NF- $\kappa$ B, c-Jun), co prowadzi do nadprodukcji cytokin prozapalnych i metaloproteaz, prostaglandyn, tlenku azotu itp. Błona maziowa staje się więc „przewlektą raną” stymulującą zapalenie. Chrząstka zapalna w swoim wyglądzie różni się od starzejącej się. Czynniki predysponującymi do pierwotnego uszkodzenia chrząstki są przeciążenie, wiek, uwarunkowania genetyczne, wysokie BMD, zapalenia stawu. Największą rolę odgrywa tu otyłość, która obok przeciążania stawu wiąże się z nadprodukcją adipokiny i cytokin prozapalnych. W diagnostyce wczesnych postaci choroby ważną rolę będą odgrywały MRI i ultrasonografia. Ta ostatnia pozwala na obrazowanie chrząstki, łąkotek i więzadeł, torbieli i kaletek, wysięku i maziówki, wymaga jednak standaryzacji zarówno samej techniki badania, jak i interpretacji wyników. Leczenie w okresie zaostrzenia polega na unieruchomieniu chorego, ewakuacji płynu zapalnego, miejscowym podaniu kortykosteroidów, leczeniu NLPZ. W okresie remisji istotna jest redukcja masy ciała, poprawienie sprawności zarówno stawu, jak i ogólnej, stosowanie kul, stabilizatorów, odpowiedniego obuwia. Skuteczność leków z grupy SYSADOA jest dyskusyjna, ale są one zalecane. Przyszłością będą być może inhibitory MAP kinaz blokujące drogę JNK, wątpliwe ze względu na toksyczność jest blokowanie drogi p38, blokowanie ERK jest przeciwwskazane. W chwili obecnej powikłania tego leczenia przewyższają jednak wynikające z niego korzyści.

---

**Tłustochowicz W.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

**Osteoporoza polekowa**

Za leki obniżające masę kostną uważane są kortykosteroidy (KS), antyandrogeny, inhibitory aromatazy, przeciwpadaczkowe, niektóre neurologiczne, inhibitory pompy protonowej i antyretrowirusowe. Największy problem stanowią kortykosteroidy ze względu na stosunkowo szerokie ich stosowanie. Działają one na kość poprzez zmniejszenie rekrutacji i aktywności osteoblastów, wytwarzania hormonów płciowych, zaburzeń wchłaniania wapnia i stymulacji osteoklastów w mechanizmie aktywacji RANKL. Wielkość BMD koreluje z dawką skumulowaną, występowanie złamań z dawką dobową – brak jest dawki bezpiecznej. U każdego chorego leczonego KS należy wdrożyć profilaktykę poprzez właściwe leczenie choroby podstawowej, rehabilitację, eliminację innych czynników zagrożenia, regulację gospodarki wapniowej. Co 6 mies. powinno się kontrolować BMD. U chorych z obniżonym BMD lub wysokim wskaźnikiem ryzyka złamań należy rozpocząć leczenie farmakologiczne, którego podstawą są bisfosfoniany, niekiedy PTH, stosowane przez cały okres leczenia KS. Podobne postępowanie należy wdrożyć w przypadku leczenia antyandrogenowego w raku prostaty. Stosowane w leczeniu adjuwantowym raka piersi SERMs działają protekcyjnie na masę kostną, natomiast inhibitory aromatazy powodują osteoporozę i u tych chorych niezbędna jest profilaktyka. Istotnie ryzyko złamania zwiększają leki przeciwpadaczkowe, inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny, inhibitory proteazy, być może inhibitory pompy protonowej. W chwili obecnej brak jest danych na temat negatywnego wpływu metotreksatu na kość.

**Tłustochowicz W.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

**Pierwotne zapalenia naczyń**

Jest to heterogenna grupa schorzeń, cechowanych przez indukowane procesami immunologicznymi zapalenie naczyń, z następczymi zmianami niedokrwiennymi w obrębie tkanek zaopatrywanych przez te naczynia. Duże naczynia zajęte są przez zapalenie ziarniniakowe w przebiegu choroby Takayasu i olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (polimialgii reumatycznej). Obydwie choroby charakteryzuje zajęcie aorty i odchodzących

od niej tętnic, w pierwszej zajęte bywają naczynia płucne, w drugiej tętnice skroniowe, różni je też wiek wystąpienia. Diagnostyka opiera się na angiografii, CT, MRI i PET-CT, mniejsze znaczenie odgrywa biopsja. Podstawą leczenia są kortykosteroidy w dawkach 0,5–1,0 mg/kg m.c. na dobę i aspiryna. Leczenie to należy łączyć z metotreksatem, azatiopryną, mykofenolanem mofetylu, wyjątkowo z cyklofosfamidem. Zachęcające wyniki obserwowano po zastosowaniu infliksymabu. W przypadku objawów klinicznych powodowanych tętniakami lub zwężeniami naczyń wskazane jest leczenie chirurgiczne, mniejsze znaczenie ma angioplastyka przezskórna. Zapalenia naczyń średniego kalibru to choroba Kawasaki i guzkowe zapalenie tętnic. Różnią się one głównie wiekiem i zajęciem błon śluzowych oraz węzłów chłonnych, dużą rolę w ich diagnostyce odgrywa biopsja. Leczeniem indukującym remisję w zapaleniu guzkowym są pulsusy z kortykosteroidów i cyklofosfamidu, leczenie podtrzymujące przebiega jak w zapaleniu dużych naczyń. Zapalenia małych naczyń mogą być powodowane przez krążące kompleksy immunologiczne towarzyszące wielu chorobom lub przeciwciała ANCA. W diagnostyce różnicowej wszystkich zapaleń należy uwzględnić schorzenia o podłożu genetycznym, polekowe, w przebiegu nowotworów i zakażeń.

**Tłustochowicz W.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

**Reumatoidalne zapalenie stawów**

Obok rozpoznania reumatoidalnego zapalenia stawów, ustalanego na podstawie kryteriów ACR, zaproponowano kryteria diagnostyczne wczesnego reumatoidalnego i wczesnego niesklasyfikowanego zapalenia stawów. Określono w nich przydatność oznaczania przeciwciał antycytrulinowych, ultrasonografii stawów oraz rezonansu magnetycznego. Podstawowym wczesnym postępowaniem jest ustalenie obecności i aktywności zapalenia na podstawie wywiadu, badania fizykalnego, wyników badań laboratoryjnych, ewentualnie USG i rezonansu magnetycznego. Postępowanie różnicujące powinno być prowadzone w miarę postępu choroby, do czasu ustalenia ostatecznego rozpoznania. W każdym przypadku zapalenia stawów (poza infekcyjnym) należy wdrożyć leczenie glikokortykosteroidami w dawce je opanowującej. W zależności od ustalonego rozpoznania powinno ono być połączone z lekiem podstawowym, wdrożonym nie później niż od 4. mies. Preferowany jest metotreksat w dawce tygodniowej 15–25 mg. W przypadku jego nietolerancji sugeruje



się zastosowanie leflunomidu. Brak skuteczności monoterapii którymkolwiek z tych leków jest wskazaniem do leczenia skojarzonego kilkoma lekami modyfikującymi przebieg choroby. Leki antycytokinowe należy wdrożyć w przypadku nieskuteczności tego postępowania, powinny one być połączone z pełnymi dawkami metotreksatu, wyjątkowo innego leku podstawowego. Leczenie rituksymabem i abataceptem jest zarezerwowane dla chorych, u których postępowanie powyższe jest nieskuteczne. Niesteroidowe leki przeciwzapalne stanowią leczenie uzupełniające tylko w okresach zaostrzeń. Przez wszystkie lata powinna być kontynuowana fizjoterapia. Celem leczenia jest uzyskanie i podtrzymywanie niskiej aktywności choroby ocenianej wg kryteriów DAS 28.

---

**Tuskiewicz-Misztal E., Postępski J.**

Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej  
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

**Układowe zapalenia naczyń u dzieci**

Ostatnio zaproponowana klasyfikacja układowych zapaleń naczyń (ACR – San Diego 2005 r.) obejmuje cztery kategorie:

- 1) zapalenie dużych naczyń (zapalenie tętnic Takayashu),
- 2) zapalenie średnich naczyń (guzkowe zapalenie tętnic – postać dziecięca, skórna postać guzkowego zapalenia naczyń oraz choroba Kawasaki),
- 3) zapalenie małych naczyń, w której wyróżnia się dwa podtypy: ziarniniakowe zapalenie naczyń (ziarniniak Wegenera, zespół Churga i Strauss) oraz nieziarniniakowe zapalenie naczyń (mikroskopowe zapalenie naczyń, chorobę Schoenleina i Henocha, leukocytoklastyczne zapalenie naczyń skóry i pokrzywkowe zapalenie naczyń z hipokomplementem),
- 4) inne zapalenia naczyń, które nie spełniają kryteriów wyżej wymienionych grup, oraz wtórne w przebiegu innych chorób (choroba Behçeta, związane z chorobami tkanki łącznej, zapalenia naczyń wtórne do zakażeń, choroby rozrostowej czy polekowe, zapalenie naczyń ośrodkowego układu nerwowego oraz zespół Cogan).

Do najczęstszych zapaleń naczyń u dzieci należy choroba Schoenleina i Henocha. Stale toczy się dyskusja nad wskazaniami do stosowania glikokortykosterydów oraz ustalenia czynników prognostycznych ryzyka zapalenia nerek w tej chorobie. Innym zagadnieniem jest odpowiedź na pytanie, czy stwierdzenie skazy krwotocznej o typowej lokalizacji, przy prawidłowej liczbie płytek wystarczy do rozpoznania choroby Schoenleina i Henocha.

W wykładzie omówione będą również wytyczne dotyczące postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w chorobie Kawasaki oraz przedstawione przypadki rzadko występującej u dzieci choroby Takayashu i choroby Behçeta.

---

**Wiland P.**

Zakład Balneologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

**Kliniczna ocena zapaleń stawów**

---

**Wiland P.**

Zakład Balneologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu

**Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa**

---

**Ząbek J.**

Zakład Mikrobiologii i Serologii Instytutu Reumatologii  
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Wartość markerowa, prognostyczna i korelacje z objawami klinicznymi autooprzeciwciał występujących w układowych chorobach tkanki łącznej**

W większości chorób z autoimmunizacją obserwuje się charakterystyczną dla tych chorób odpowiedź komórkową i humoralną w postaci obecności autooprzeciwciał i autoreaktywnych limfocytów, skierowaną przeciwko antygenom własnoustrojowym. Fenomen ten występuje w układowych chorobach tkanki łącznej, takich jak: SLE, zespół Sjögrena, MCTD, sklerodermia, zapalenie wielomięśniowe czy RZS.

Obecność autooprzeciwciał jest uważana za istotny fakt, który powinien być brany pod uwagę przy ustalaniu rozpoznania i dlatego niektóre z autooprzeciwciał zostały zakwalifikowane do kryteriów diagnostycznych chorób z autoimmunizacją. Są one także użytecznymi markerami prognostycznymi i w niektórych przypadkach ukierunkowują postępowanie terapeutyczne. Należy też wziąć pod uwagę, że niektóre spośród autoantygenów to białka o aktywności enzymatycznej, np.: topoizome-

raza I (antygen Scl-70), histydylo-tRNA syntetaza (antygen Jo-I), anhidraza węglanowa, i zwiążanie się auto-przeciwciał do enzymu może spowodować inhibicję aktywności enzymatycznej, co może zaburzyć, a nawet zablokować funkcjonowanie określonych szlaków metabolicznych.

Obecnie w diagnostyce układowych chorób tkanki łącznej ok. 30 autoprzeciwciał ma z ww. powodów znaczenie diagnostyczne, a tylko kilkanaście z nich zakwalifikowano do kryteriów diagnostycznych danych jednostek jako tzw. przeciwciała „markerowe”. Widoczne jest, że znaczenie dla postawienia prawidłowej diagnozy ma właściwe oznaczenie ich obecności i poziomów. Niestety, wartość diagnostyczna tylko niewielu autoprzeciwciał jest dobrze ustalona, a znaczenie pozostałych, zwłaszcza nowo odkrytych (np. przeciwciał dla CCP), jest przedmiotem znacznych kontrowersji i wymaga dalszych badań.

Aktualna sytuacja w serodiagnostyce autoprzeciwciał jest niezwykle skomplikowana, ponieważ z jednej strony dysponujemy coraz to większym panelem nowych (czy nowo odkrytych autoprzeciwciał), o jeszcze nie do końca ustalonym walorze diagnostycznym, a z drugiej strony dysponujemy coraz większym panelem testów komercyjnych – o bardzo zróżnicowanej wartości diagnostycznej, która jest wynikiem różnorodności zastosowanych technik (metod oznaczania) oraz zróżnicowania zastosowanych antygenów (np. antygeny naturalne bądź rekombinantowe). Różnice (w wartości poszczególnych testów) wynikają też z takich parametrów, jak stopień natywności i oczyszczenia danego antygeny, ale także z czynników czysto technicznych, czyli np. z gęstości epitopów antygeny w teście ELISA na fazie stałej czy składu chemicznego zastosowanych mediów, np. siła jonowa diluentów, pH czy obecność detergentów.

Wykaz metod stosowanych dotychczas do oznaczania autoprzeciwciał jest także niezwykle bogaty – zaliczamy do niego takie metody, jak: immunoelektroforeza, podwójna dyfuzja w żelach agarowych lub agarozowych, immunodyfuzja radialna, przeciwbieżna immunoelektroprecypitacja (tzw. metoda „counter”) oraz bardzo wiele metod tzw. immunoaglutynacyjnych. Wszystkie ww. metody, pomimo prostoty wykonania i braku konieczności dysponowania skomplikowaną aparaturą, mają określone niedomogi, a są nimi: stosunkowo duża liczba i niestabilność preparatów antygenów wymaganych do odczynu, trudności w standaryzacji ww. metod oraz ich zbyt niska czułość. Całościowa i bardzo wnikliwa ocena tych metod została opublikowana w 1991 r. przez Reissa.

Metoda IIF stosowana dzisiaj najczęściej w diagnostyce chorób z autoimmunizacją, m.in. do wykrywania

przeciwciał dla antygenów jądrowych, wywodzi się w prostej linii od odczynów IF opracowanych przez Consa i wsp. do wykrywania w tkankach antygenów wirusowych za pomocą swoistego przeciwciała zwiążanego z fluorochromem (zwanego koniugatem).

Najnowszą i najwartościowszą modyfikacją, którą wypada omówić na zakończenie fragmentu dotyczącego metod IF (choć jest to metoda immunoenzymatyczna), jest tzw. metoda „Colorzyme”.

Technikami, które od połowy lat 80. XX w. wyparty wyżej opisane metody, są testy immunoenzymatyczne – wszelkie odmiany testu ELISA, technika Western-blotting oraz DOT-blot. Obecnie dominującą pozycję wśród testów do wykrywania autoprzeciwciał zajmuje metoda ELISA wykonywana na 96-dołkowych plastikowych, polietylenowych lub polipropylenowych płytkach titracyjnych opłaszczonych wysoko oczyszczonymi preparatami antygenowymi.

Obserwowany ciągły postęp w serodiagnostyce auto-przeciwciał oraz antygenów, polegający na wprowadzeniu niezwykle czułych i złożonych technicznie metod, zmusza do szczególnego przestrzegania standardowych warunków oznaczeń oraz rozwinięcia szerokiego programu standaryzacji, obejmującego nie tylko standaryzację metodyki, ale także stosowanych reagentów i surowic wzorcowych.

---

### Zimmermann-Górska I.

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Aktualne możliwości leczenia chorych na dnę moczanową

W przebiegu dny moczanowej odróżnia się 4 okresy:

- 1) hiperurykemię bezobjawową,
- 2) napady ostrego zapalenia stawów,
- 3) okresy międzynapadowe,
- 4) dnę przewlekłą.

W każdym okresie choroby obowiązują odpowiednie zasady postępowania. W okresie bezobjawowej hiperurykemii do niedawna obowiązywała zasada, że należy dążyć do uzyskania stężenia kwasu moczowego w surowicy <6 mg/dl (360  $\mu$ mol/l) tylko wówczas, gdy przekroczyło ono wartość 12 mg/dl, a wydalanie dobowe z moczem jest wyższe niż 1100 mg. Odkąd hiperurykemię uznano za niezależny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca, toczy się dyskusja, czy nie powinno się obniżyć tego stężenia w każdym przypadku hiperurykemii.

Zawsze zaleca się dietę o niskiej zawartości puryn.

Napad dny wymaga zastosowania kolchicyny lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). U biorców przeszczepów podczas napadu dny można podać dostawowo preparaty glikokortykosteroidów. W okresach międzynaapadowych, zwłaszcza gdy napady powtarzają się często, stosuje się kolchicynę lub NLPZ w małych dawkach.

Dna przewlekła wymaga obniżania stężenia kwasu moczowego przez stosowanie leków moczanopędnych lub inhibitorów oksydazy ksantynowej. Do tych ostatnich zalicza się allopuryinol i niedawno wprowadzony febuksostat. Stężenie kwasu moczowego można uzyskać również, podając kwas askorbinowy w dawce  $\geq 500$  mg/dl, losartan lub fenofibrat. Ostatnio przygotowano preparat urykazy, planuje się leczenie czynnikami biologicznymi.

Oprócz objawów ze strony stawów, leczenia u chorych na dnę wymagają współistniejące zmiany w nerkach oraz zaburzenia metaboliczne (hiperlipidemia, hiperglikemia) i ich konsekwencje (miażdżyca, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze).

---

### Zimmermann-Górska I.

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Pierwotny zespół antyfosfolipidowy po 25 latach – co dalej?

„Pierwotny” zespół antyfosfolipidowy (ZAF) opisano po raz pierwszy w 1983 r., jego pierwsze kryteria diagnostyczne ustalono w 1987 r. i od tego czasu wielokrotnie modyfikowano.

Pierwotny zespół antyfosfolipidowy uznano za najczęstszą – obok AIDS – chorobę końca XX wieku. Poświęcono mu tysiące publikacji dotyczących badań podstawowych, metod diagnostycznych i objawów klinicznych. Zorganizowano na jego temat liczne kongresy i konferencje, które objęły prawie wszystkie dziedziny medycyny klinicznej. Wyodrębniono oddzielne postaci ZAF: ZAF katastrofalny, ZAF związany z mikroangiopatią, a także zaproponowano określanie „podzespołów”, które miałyby wiązać się z różnym rokowaniem. Zakwestionowano sformułowanie ZAF „pierwotny” i „wtórny”, wskazując na bardziej właściwe – ZAF albo jego ewentualne współistnienie z inną chorobą.

To ogromne tempo prowadzonych działań spowodowało jednak, że obecnie, gdy nastąpiło pewne „otrzeźwienie”, okazuje się, jak wiele niewiadomych zawiera jeszcze wiedza dotycząca ZAF. Kwestionuje się różne hipotezy związane z etiopatogenezą zespołu – nawet je-

go związek z miażdżycą, metody diagnostyczne, przyjęte kryteria klasyfikacyjne i obowiązujące zasady leczenia. Badania mające na celu wypełnienie tych wszystkich „luk” rozpoczynają się jak gdyby na nowo, ich wyniki interpretowane są ostrożnie. Miejmy nadzieję, że teraz spokojnie dojdzie do wyjaśnienia najważniejszych zjawisk stanowiących podstawę dla właściwego postępowania u chorych z ZAF.

---

### Zubrzycka-Sienkiewicz A.

Klinika i Poliklinika Reumatologii Instytutu Reumatologii  
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

### Strategia postępowania przeciwbólowego w chorobach narządu ruchu

Ból towarzyszy wszystkim chorobom reumatycznym. Jest to przede wszystkim ból przewlekły. W jego samopodtrzymaniu biorą udział złożone mechanizmy neurologiczne, immunologiczne i endokrynne. Wyróżniamy dwa rodzaje bólu przewlekłego: ból receptorowy (nocyceptywny), ból niereceptorowy (neuropatyczny, psychogeny). W chorobach reumatycznych najczęściej ból ma charakter nocyceptywny i jest wynikiem toczącego się procesu zapalnego albo skutkiem wzrostu ciśnienia wewnątrzstawowego i/lub nieprawidłowego ustawienia stawu. Postępowanie w bólu w chorobach reumatycznych obejmuje postępowanie niefarmakologiczne i farmakologiczne. Leki przeciwbólowe podzielono na trzy grupy: nieopiodowe leki przeciwbólowe (paracetamol i niesteroidowe leki przeciwzapalne – NLPZ), słabe opioidy i oraz silne opioidy (zgodnie z obowiązującą drabiną analgetyczną WHO). Leczenie farmakologiczne przeciwbólowe rozpoczynamy w przypadku niezapalnych chorób układu ruchu od leków miejscowych i paracetamolu, nie przerywając prowadzonej terapii niefarmakologicznej. Podstawowymi lekami w leczeniu zapalnych zespołów bólowych są NLPZ. Ich rola jest podkreślona w uzgodnionych algorytmach postępowania z bólem w zapaleniu stawów, pomimo istotnych działań niepożądanych. Opioidy w bólu przewlekłym powinny być stosowane dopiero wtedy, gdy zawiodły inne metody lecznicze lub w przypadku istotnych przeciwwskazań do terapii znajdującej się na niższym szczeblu drabiny analgetycznej.