

REVMATOIDNÍ ARTRITIDA

nejčastější primární zánětlivé systemové autoimunitní revmatické onemocnění

definice- klinická-SYMETRICKÁ POLYARTRITIDA POSTIHUJÍCÍ PREDILEKČNĚ DRK A RC, S PRODLOUŽENOU RANNÍ ZTUHLOSTÍ, POSTIHUJÍCÍ ČASTĚJI ŽENY, S MANIFESTACÍ MEZI 30. - 40. ROKEM ŽIVOTA

SYMETRICKÉ postižení

diferenciální diagnóza-asymetrie→ spondylartritida

POLYARTRITIDA > 5 kloubů

palpační bolestivost NAD kloubní štěrbinou

otok

diferenciální diagnóza- oligoartritida → spondylartritidy

PREDILEKCE-drobné ruční klouby (DRK)-PIP, MCP, zápěstí (RC)

NE! DIP →psoriatická artritida

RANNÍ ZTUHLOST> hodinu

patologicky- anatomická-perzistující synovitida s místní destrukcí chrupavky kostními

erozemi a různým stupněm mimokloubních změn

pannus=změněná kloubní výstelka→velmi agresivní vůči chrupavce a kosti-

produkuje METALOPROTEINÁZY a aktivuje OSTEOKLASTY→ bolest (spontánní/zhoršující se při pohybu a palpaci), ztuhlost, omezenou hybnost, zvýšené teplo nad postiženým kloubem →totální DESTRUKCE kloubu

synovitida – může vést již v časně fázi k útlaku nervus medianus (syndrom

karpálního tunelu)

etiologicky- interakce neznámého Ag s dysfunkčním imunitním systémem

patogeneze- T lymfocyt + APC

→stimulace – HLA na APC s receptorem na T lymfocytech

→kostimulace: CD80 na APC s CD28 na T lymfocytech

kostimulace + stimulace → aktivace buněk v lymfatické tkáni → do kloubů → stimulace

synovialocytů → aktivace → panus

klinický obraz:

postupný nárůst artritických bolestivých symptomů obvykle s únavou a celkovou slabostí

průběh VARIABILNÍ

mimokloubní postižení:

nespecifické příznaky: únava, ↓ váhy, subfebrilní teplota

revmatoidní uzly= polotuhé, nebolestivé rezistence, obvykle v podkoží, hlavně na

extenzorových plochách a místech vystavených tlaku (předloktí)

↑ specifické

kardiální postižení-perikarditida,↑riziko ICHS

plicní postižení:pleurální výpotek, revmatoidní nodulóza, postižení plicního

parenchymu

Caplanův syndrom = RA + mnohočetná revmatoidní nodulóza plic u

jedinců s pneumokoniózou

oční postižení:

suchá keratokonjunktivitida – pálení, pocit písku v očích

episkleritida a skleritida – u aktivní choroby

scleromalacia perforans = vážná komplikace

neurologické postižení:parestezie, poruchy citlivosti, časté úžínové syndromy,

mononeuritis multiplex z vaskulitidy vasa nervorum, cervikální myelopatie u postižení C1-2

osteoporóza, vaskulitis, amyloidóza ledvin

infekce-↑riziko, potencionované biologickou léčbou

! těhotenství: začne často po ukončení těhotenství (přesně určí kdy)

pokročilé stádium →až nestabilita a závažná atlantoaxiální disociace (rozvolnění ligamenta):

nejdřív bolest v okcipitu, postupně závratě a parestezie končetin

negativní prognostické faktory

revmatoidní faktory

ACPA protilátky

polyartritida

vyšoké reaktanty akutní fáze

sdíleny epitop-některé genetické faktory

otok kostní dřevě na MRI

časný vývoj erozi

hodnocení aktivity RA-DAS28

diagnóza-anamnéza a fyzikální vyšetření

diagnostická kritéria-pro diagnózu musí být přítomna alespoň 4- minimálně 6 týdnů

ranní ztuhlost > 1 hodina

artritida > 3 kloubní oblasti

postižená alespoň jedna oblast kloubů rukou

symetrie
revmatoidní uzly
sérové revmatoidní faktory
RTG změny

laborator↑ reaktantů akutní fáze = FW, CRP (trvalá elevace = horší prognóza)

autoprotilátky:

revmatoidních faktorů (RF)= autoprotilátky proti Fc části molekuly IgG

stanovení: latexový fixační test

ELISA – stanovení jednotlivých Ig izotypů

nepříliš specifické

protilátky proti cyklickým citrulinovaným peptidům (anti CPP)

↑ hladiny korelují se závažným průběhem nemoci a tendencí k

rychlé destrukci kloubů → prognostický význam

pro RA jsou specifitější

zobrazovací vyšetření-RTG

stadia podle Steinbrockera

I: žádné destruktivní změny na RTG

II: destrukce na RTG

III: deformity

IV: ankylóza

diferenciální diagnóza-obtížná v časně fázi

mladší: SLE

periferní spondylartritidy, reaktivní artritida, psoriatická artritida některé virové

infekce (HBV, HCV, parvoviróza, zarděnky)

→ také symetrická polyartritida

starší: osteoartróza drobných kloubů ruky (častá, hlavně pozor na zánětlivou dekompenzaci či erozivní formu)

revmatická polymyalgie

paraneoplastické projevy nádorových onemocnění

terapie

cíl = úleva od bolesti, potlačení zánětu, zábrana vzniku destrukce kloubu, vývoje deformit a zachování funkčního stavu kloubu → RYCHLE STANOVIT DIAGNÓZU, ČASNĚ ZAHÁJIT LÉČBU

nefarmakologická

edukace pacienta

akutní stav- klidový režim, někdy dlahy (úleva od bolesti ale i prevence deformit – hlavně kontraktur, důležité je zachování extenze v kloubech kolene, lokte a hlezna)

fyzikální terapie, RHB

izometrické cvičení, posílení svalového tonu, obnovení rozsahu pohybu cvičit do únavy, ne do přetížení kloubu

chronické stádium-někdy ortopedické pomůcky

farmakologická:

nesteroidní antirevmatika a antiflogistika → ↓ zánět, zmírňují bolest

co nejmenší dávky, co nejkratší dobu

MÚ: inhibice enzymu COX, který přeměňuje kyselinu arachidonovou na

zánětlivé prostaglandiny

NÚ: alergické reakce, kožní reakce, poškození jater, ledvin, krvetvorby

pozor u rizikových skupin (starší, GIT onemocnění a ICHS v anamnéze, konkomitantní užívání warfarinu nebo glukokortikoidů)

neselektivní NSA-tlumí obě izofory enzymu → riziko GIT toxicity

ibuprofen, diclofenac, piroxicam, ketoprofen

preferenčně selektivní NSA-nimesulid, meloxicam

selektivní inhibitory COX – 2 (koxiby)-celecoxib, etorivoxib

stejný analgetický účinek jako klasická NSA, ale minimálně ovlivní

COX-1 → ↓ riziko NÚ

léky modifikující průběh choroby (DMARDs)-základ

zpomalují / zastavují RTG progresi nemoci

nasadit časně, podávat kontinuálně a dlouhodobě

metotrexát-lék 1.volby

zahajovací dávka 10-15mg týdně, v případě nedostatečného efektu

navýšit dávku po 2-4 týdne do dávky 25-30mg týdně, ev. zaměnit perorální formu za subkutánní

NÚ: nauzea, hepatotoxicita, útlum KD, stomatitis, alopecie

NÚ (gastro a hepatotoxicita) se ↓ podáváním acidum folicum (10 mg)

po užití metotrexátu

leflunomid, suflasalazin

nevýhoda- pozdní efekt (až po 12 týdnech)

antimalarika – méně účinná-hydrochlorochin, chlorochin

! na vznik keratopatie a retinopatie → kontroly u oftalmologa

kortikoidy

silnější protizánětlivý účinek než NSA

rychlý nástup- kombinace s léky modifikující průběh choroby
schopni zpomalit RTG progresi

NÚ: metabolické (obezita, DM, hyperlipidémie), osteoporóza, katarakty,

aseptická nekróza hlavice kyčelního kloubu, hypertenze

biologická léčba

dokáže zastavit RTG progresi

1. **blokáda cytokinů** (TNF α , IL1, IL6)

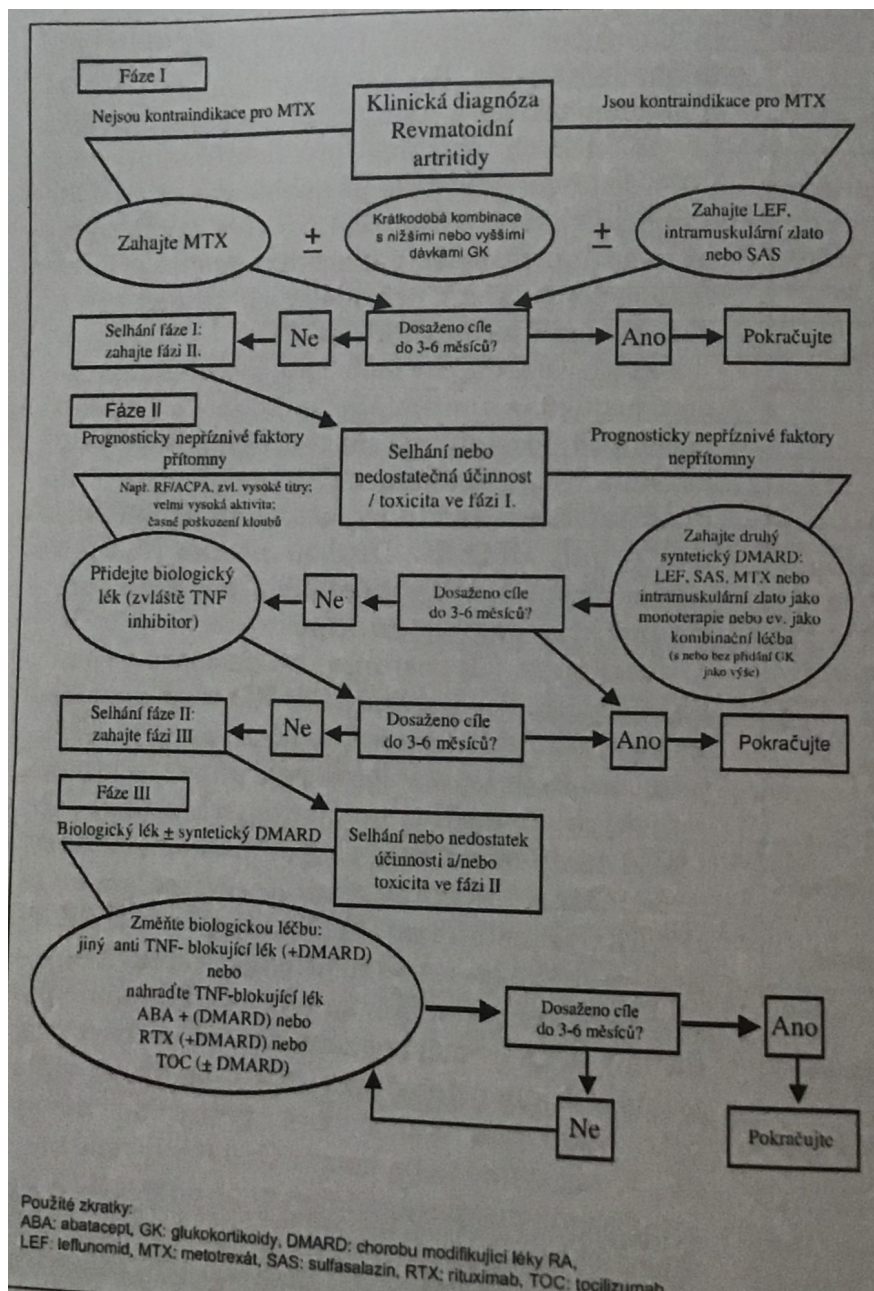
TNF α inhibitory- infliximab, etanercept, adalimumab

2. **inhibice kostimulace**

3. **zásah na B lymfocyty**

rituximab

chirurgická- artroskopie, synovektomie, aloplastiky, artrodezy



JUVENILNÍ IDIOPATICKÁ ARTRITIDA

hereditární skupina systémových zánětlivých onemocnění postihující děti před 16. rokem
nejčastější onemocnění vedoucí k pohybovému omezení u dětí: 1/1000 dětí

etiologie- dědičná dispozice v HLA systému

KO:záleží na věku v době začátku, počtu postižených kloubů, přítomnosti autoprotilátek
7 podtypů dle průběhu:

systémová forma (Stillova choroba)

10 – 20% dětí jakéhokoli věku

začátek: celkové příznaky: horečka (intermitující), prchavá vyrážka lososově
růžové barvy na trupu a končetinách, myalgie, artralgie, bývá blest v krku, břicha, uzlinový syndrom,
hepatosplenomegalie

neexistuje specifický ukazatel, ale bývají ↑ reaktanty akutní fáze, ferritin,
bývá leukocytóza, anémie a trombocytóza, negativní autoprotilátky

časté manifestace po začátku onemocnění

variabilní průběh, obtížná diagnóza

oligoartikulární typ-nejčastější-obvykle dívky předškolního věku

často postižen kolenní kloub

typicky: ranní ztuhlost, bolest a otok kloubu

riziko akutní přední uveitis (při + antinukleárních protilátek) → kontroly

oftalmologem do 18 let

polyartikulární typ

séropozitivní (+ revmatoidní faktory)

méně častý, průběh podobný dospělé RA, častěji dívky > 10 let

séronegativní typ

chlápce i dívky školního věku

postih i kloubů velkých, obvykle bez mimokloubního postihu

obvyklý mírnější průběh

juvenilní psoriatická artritida

postihuje velké i malé klouby, sakroiliakální skloubení, DIP

může být daktylitida

v rodinné anamnéze: psoriáza (často)

! asymptomatická uveitida

juvenilní forma asociovaná s entezitidou

častěji chlápce

postihuje klouby DK

entezitida = zánět v oblasti fascie nebo úponu šlachy na kost (hlavně:

Achillova šlacha, plantární fascie, kolem patelly)

bolesti pat a otok kolenních kloubů

někdy postižení páteře s postupným vznikem ankylozující spondylitis

v dospělosti

½ dětí má + HLA-B27

nediferencovaná artritida

odlišný průběh od průběhu artritidy v dospělosti

charakteristicky: retardace růstu, zkrácené končetiny, potíže s chůzí, tlakovité prsty,

zkrácená mandibula (facies avina = ptačí obličej)

může být: svalová atrofie, osteopenie osteoporóza, postižení oka

Diagnóza: KO

Laboratoř: základní laboratorní vyšetření, KO, FW, CRP

renální parametry, transaminázy

sérový ferritin

pomocné testy: revmatoidní faktor ANA

HLA-B27 – u formy asociované s entezitidou

zobrazovací metody: RTG, MRI (časné erozivní změny), USG

Terapie: podobná u RA dospělých, častěji se používá intraartikulárních injekcí

celkově: NSA, glukokortikoidy, metotrexát

biologické léky: TNF inhibitory, abatacept, tocilizumab

Diferenciální diagnostika:

trauma

nádorová onemocnění (osteosarkom, akutní lymfoblastická leukémie)

septická artritida (1 kloub)

infekce: artritida asociovaná s virovým onemocněním: příušnice, plané neštovice, zarděnky

dále: reaktivní artritida, revmatická horečka, lymeská borelióza, SLE