

1

Wstęp

GRAŻYNA ODROWĄŻ-SYPNIEWSKA

Choroby reumatyczne należą do grupy chorób o podłożu autoimmunizacyjnym o cechach immunologicznych, których przyczyny i patofizjologia są słabo poznane. W powstawaniu chorób reumatycznych biorą udział czynniki genetyczne, hormonalne, środowiskowe i immunologiczne. Wydaje się, że w tym przypadku mamy raczej do czynienia z zespołami klinicznymi o podobnym fenotypie, ale różnych czynnikach przyczynowych.

Omawiane zespoły kliniczne występują częściej u kobiet niż u mężczyzn i częściej we wczesnym okresie dorosłego życia. Cechują się występowaniem autoprzeciwciał i charakterystycznym profilem reaktywności antygenowej, który jest pomocny dla postawienia właściwego rozpoznania. Jednak nie zawsze występowanie przeciwciał jest związane z patogenezą choroby. Na przykład przyczyna występowania przeciwciał przeciwludzkiemu natywnemu DNA nie jest znana, z kolei u około 20% chorych na RZS nie występuje czynnik reumatoidalny (RF), ani przeciwciała anti-CCP. Zaledwie 40–50% pacjentów z toczniem rumieniowatym układowym wykazuje obecność przeciwciał anti-DNA, chociaż u ogromnej większości stwierdzono przeciwciała przeciwjądrowe (ANA). Około 30% chorych z zespołem Sjögrena, twardziną i zapaleniem wielomięśniowym lub skórno-mięśniowym jest seroujemnych. Zatem albo u tych chorych występują dotychczas niezidentyfikowane przeciwciała, albo też obecność przeciwciał niekoniecznie ma związek przyczynowy z chorobą. Należy zaznaczyć, że w większości przewlekłych chorób zapalnych powszechnie wykrywane są przeciwciała ANA lub czynnik reumatoidalny w niskim stężeniu.

W chorobach reumatycznych atakowany jest określony narząd lub tkanka. W reumatoidalnym zapaleniu stawów są to elementy struktur stawowych, w zespole Sjögrena – gruczoły wydzielania zewnętrznego, w twardzinie układowej – skóra, w zapaleniu wielomięśniowym lub skórno-mięśniowym są to mięśnie. Zajęcie wielu narządów jest typowe dla toczenia. Określony profil przeciwciał nie tłumaczy dlaczego dany narząd lub tkanka są atakowane w danym zespole klinicznym.

W leczeniu chorób reumatycznych, za wyjątkiem twardziny, stosuje się leki przeciwzapalne i immunosupresyjne. Nie oznacza to, że przyczyną choroby jest defekt układu immunologicznego natomiast wskazuje, iż uszkodzenie narządów lub tkanek jest wynikiem procesu zapalnego powstającego na podłożu zaburzeń immunologicznych.

W ostatnim dziesięcioleciu terapie farmakologiczne stosowane w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów znacznie się unowocześniły. Oprócz metotreksatu stosuje się „terapię biologiczną”, z zastosowaniem inhibitorów (przeciwciał) wobec TNF- α lub receptora dla IL-6. Celem nadrzędnym w leczeniu RZS jest jak najszybsze uzyskanie całkowitej remisji związanej z zahamowaniem stanu zapalnego błony maziowej, aby zapobiec destrukcji stawu. Aktualnie dąży się do identyfikacji głównych mediatorów odgrywających rolę w zespole Sjögrena, w toczeniu układowym i u chorych z twardziną układową, które można by zablokować w celu zahamowania choroby.

Klasyczne zapalne choroby reumatyczne to między innymi reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), seroujemna postać zapalenia stawów kręgosłupa, toczeń rumieniowaty układowy (SLE), zespół anty-fosfolipidowy (APS), zespół Sjögrena (SS), skleroderma (Scl), zapalenie wielomięśniowe (PM)/zapalenie skórno-mięśniowe (DM).

W kolejnych rozdziałach omówione zostaną cechy kliniczne i immunologiczne wybranych chorób reumatycznych oraz badania laboratoryjne podstawowe i specjalistyczne pomocne dla prawidłowego rozpoznania chorób reumatycznych i stosowane w monitorowaniu efektów leczenia. Przedstawiony zostanie również program **Wykrywanie wczesnego zapalenia stawów**, będący pierwszym przedsięwzięciem tego typu i przeprowadzonego na taką skalę w Polsce, którego celem

jest poprawa i zapewnienie szybszego oraz większego dostępu chorych do najnowocześniejszych metod leczenia.

Piśmiennictwo

1. Joseph A., Brasington R., Kal. L. i wsp.: Immunologic rheumatic disorders. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2010: 125, S204–214.