

Poradnik dla pacjentów

*Łuszczycowe
zapalenie
stawów*

Renata Sokolik



Inspired by **patients.**
Driven by **science.**

Patronat Polskiego
Towarzystwa Reumatologicznego



Akademia Nowoczesnej Reumatologii jest edukacyjną inicjatywą firmy UCB.



Inspired by **patients.**
Driven by **science.**

Łuszczycowe zapalenie stawów

dr n. med. Renata Sokolik

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

1. Wprowadzenie

W ostatnich latach w gabinetach reumatologicznych oraz dermatologicznych coraz częściej można usłyszeć diagnozę – łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS, *psoriatic arthritis*).

Łuszczycowe zapalenie stawów to odrębna jednostka chorobowa, inna niż łuszczyca, dotycząca przede wszystkim narządu ruchu. Proces zapalny, który występuje w organizmie, doprowadza w przebiegu ŁZS do poważnych następstw i upośledzenia funkcji różnych narządów, dlatego jest to choroba ogólnoustrojowa.

Łuszczycowe zapalenie stawów jest przewlekłą chorobą zapalną stawów. Zalicza się ją do spondyloartropatii seronegatywnych – grupy schorzeń, które charakteryzują się przewlekłym bólem zapalnym kręgosłupa, wynikającym z toczącego się procesu zapalnego w stawach krzyżowo-biodrowych, w kręgach, krążkach międzykręgowych i aparacie więzadłowym. Bardzo często proces zapalny występuje w stawach obwodowych.

1.2. Jakie choroby należą do spondyloartropatii seronegatywnych?

- Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa.
- **Łuszczycowe zapalenie stawów.**
- Spondyloartropatie występujące w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna oraz wrzodziejącego zapalenia jelit.
- Reaktywne zapalenia stawów.
- Niesklasyfikowane spondyloartropatie.

Łuszczycowe zapalenie stawów występuje przede wszystkim u pacjentów z łuszczycą, ale może również pojawić się u osób, które nigdy nie chorowały ani nie zachorują na łuszczycę. Czasami są to osoby genetycznie obciążone tą

dermatozą, dlatego ważny jest wywiad rodzinny – określenie, czy ktoś z I lub II linii pokrewieństwa ma łuszczycę.

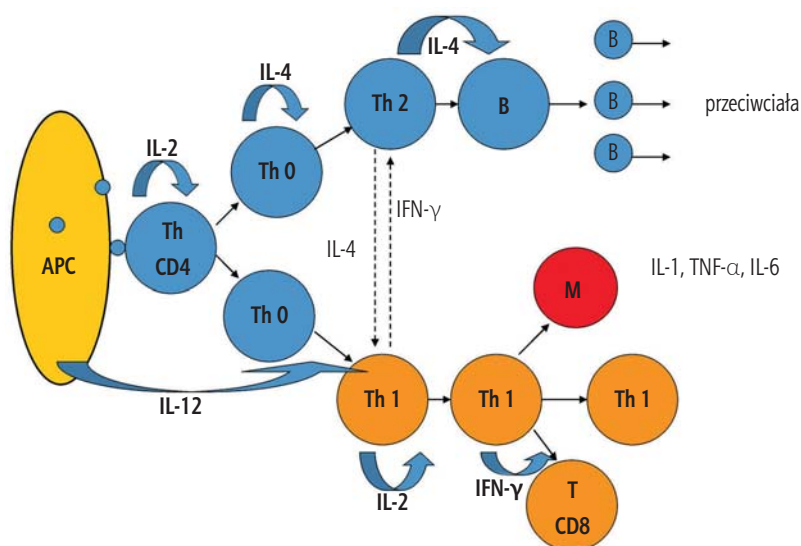
Łuszczycza, najbardziej powszechne schorzenie dermatologiczne, jest układową chorobą o podłożu genetycznym i autoimmunologicznym. W wyniku zaburzenia odporności dochodzi do nieprawidłowych reakcji immunologicznych i podtrzymania procesu zapalnego nie tylko w skórze, ale i w całym organizmie. Jedną z teorii przyczyn i patogenezy choroby zakłada wpływ bakterii, wirusów, antygenów na zapoczątkowanie reakcji immunologicznej. Uaktywnione komórki zapalenia są źródłem cytokin prozapalnych [czynnik martwicy nowotworów α (*tumor necrosis factor α* – TNF- α), interleukiny (IL) 1, 6, 12, 23, 17], które to stają się głównymi „sprawcami” objawów choroby.

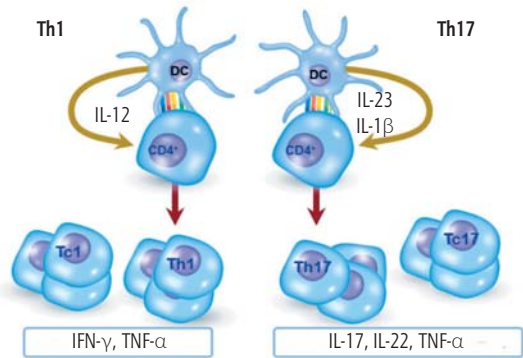
Poniżej przedstawiono symbolicznie szlaki odpowiedzi immunologicznej odpowiedzialne za podtrzymanie przewlekłego procesu zapalnego w łuszczycy i ŁZS (ryc. 1. i 2.). Wskutek aktywacji komórek dochodzi do nadmiernego wydzielania cytokin indukujących zapalenie i nieprawidłowe reakcje w organizmie.

2. Etiopatogeneza

2.1. Czynniki genetyczne

Potwierdzono, że w przypadku łuszczycy istnieją dwa sposoby dziedziczenia choroby. **Typ I**, najczęstszy, występuje u młodych dorosłych, często rodzinnie,





Rycina 2. Schemat odpowiedzi immunologicznej (na podstawie Gately MK i wsp. Annu Rev Immunol 1998; 16: 495-521; Kryczek I i wsp. J Immunol 2008; 181: 4733-4741; Wilson NJ i wsp. Nat Immunol 2007; 8: 950-957)

i cechuje się cięższym przebiegiem niż **typ II**, który stwierdza się u osób między 50. a 60. rokiem życia i ma charakter łagodny.

Łuszczyca nie podporządkowuje się prostym zasadom dziedziczenia. Sposób dziedziczenia jest najczęściej złożony genetycznie, jest to dziedziczenie wielogenowe. Odkryto co najmniej 20 różnych loci genowych odpowiedzialnych za podatność na łuszczycę – *psoriasis susceptibility locus* (PSOR-1).

U około 80% pacjentów z łuszczycą typu I stwierdzono obecny antygen HLA-Cw6. Ryzyko wystąpienia łuszczycy u osób posiadających ten gen jest dwudziestokrotnie większe niż u osób, które nie mają tego genu.

W przypadku ŁZS również stwierdzono związek pomiędzy obecnością antygeny HLA-Cw6 a występowaniem choroby.

U połowy chorych na ŁZS (40–60%), najczęściej z postacią osiową, jest obecny antygen HLA-B27.

U pacjentów z zajęciem stawów obwodowych stwierdza się antygeny HLA-B38 i HLA-B39.

2.2. Czynniki środowiskowe

Co może wywołać łuszczycę?

Łuszczycę mogą wywołać następujące czynniki:

- **urazy**,
- **infekcje** – paciorkowce β -hemolizujące wywołują łuszczycę kroplową, infekcje wirusowe nasilają wysiew łuszczycy,
- **hormony** – rola estrogenów, androgenów,
- **leki** – leki antymalaryczne, β -blokery, IFN- α , lit,
- palenie papierosów i picie alkoholu,
- stres.

W patogenezie ŁZS podkreśla się również rolę czynników środowiskowych w zapoczątkowaniu nieprawidłowych procesów immunologicznych, które doprowadzają do przewlekłego procesu zapalnego.

Wskutek pobudzenia komórek biorących udział w procesach immunologicznych dochodzi do nadmiernej produkcji cytokin prozapalnych, które są odpowiedzialne za objawy choroby. Wśród nich należy wymienić: TNF- α , IL-6, IL-1, IL-17, IL-12, IL-23.

Na zapoczątkowanie procesu zapalnego może mieć wpływ również uraz.

Mikrourazy na skórze pacjenta z łuszczycą pozostawiają zmiany określane jako „objaw Köbnera” i mogą prowadzić do powstawania nowych zmian, identycznych z tymi powodowanymi przez chorobę podstawową.

Podobne zjawisko obserwuje się w miejscu przyczepu ścięgien do kości, czyli w przyczepach ścięgniowych. Pod wpływem mikrourazów dochodzi do zapoczątkowania procesu zapalnego, wędrówki komórek zapalenia do tego miejsca, nowotworzenia naczyń i rozwoju zapalenia przyczepów ścięgniowych.

Wykazano też związek pomiędzy wystąpieniem urazu a rozwojem zmian w stawach. Ostre zdarzenia medyczne, takie jak uraz, zabieg chirurgiczny czy wypadek, mogą przyczynić się do pojawienia objawów stawowych o typie ŁZS.

Łuszczycowe zapalenie stawów, w przeciwieństwie do reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) czy zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa (ZZSK), występuje z podobną częstością u mężczyzn i kobiet w różnych przedziałach wiekowych. Istnieją natomiast pewne różnice co do zachorowania na poszczególne podtypy choroby (obwodowe zapalenie stawów częściej u kobiet, a zajęcie kręgosłupa u mężczyzn).

Udział czynników hormonalnych w patogenezie ŁZS nie jest jasny. Nieliczne badania wskazują na występowanie ŁZS w okresie połogu oraz okresie menopauzalnym, co może sugerować, że niedobór estrogenów może mieć wpływ na rozwój procesu zapalnego.

3. Epidemiologia

Częstość występowania łuszczycy w populacji ogólnej ocenia się na 2%. W Stanach Zjednoczonych w populacji osób rasy białej wynosi ona 1–3%, natomiast w populacji osób rasy czarnej jest mniejsza i wynosi < 0,3%. Według danych z literatury ŁZS stwierdza się u 6–42% pacjentów z łuszczycą. W krajach Europy Północnej częstość występowania ŁZS jest większa niż w krajach Europy Południowej, co ma związek z częstszym występowaniem łuszczycy w tych

krajach. Według danych ze Szwecji ŁZS rozwija się u 30% pacjentów z łuszczycą, to jest 4 razy częściej niż np. we włoskiej populacji z łuszczycą. W populacji ogólnej częstość występowania ŁZS jest mała – szacuje się ją na poziomie 0,25–0,5%. Badania epidemiologiczne wykazały, że w Danii 0,14% populacji choruje na ŁZS (rozpoznanie ustalone według kryteriów CASPAR – *Classification Criteria for Psoriatic Arthritis*), w Anglii zaś 0,3%. W Stanach Zjednoczonych częstość występowania ŁZS wynosi 0,1%.

Większość badań wykazuje, że częstość występowania ŁZS u mężczyzn i kobiet jest porównywalna i wynosi 1 : 1,3. W przypadku postaci z zajęciem stawów kręgosłupa choroba częściej rozwija się u mężczyzn niż u kobiet (3 : 1), natomiast w postaci przypominającej RZS częściej u kobiet. Szczyt zachorowania, podobnie jak w RZS, przypada pomiędzy 20. a 40. rokiem życia.

U 70% chorych zmiany skórne wyprzedzają zmiany stawowe (około 10 lat przed wystąpieniem objawów zapalenia stawów), u 11–15% zmiany skórne występują równolegle z zapaleniem stawów, u 15% zmiany stawowe występują, zanim pojawią się zmiany skórne.

Nie ma związku pomiędzy rozległością zmian skórnych a ciężkością zajęcia stawów. Czasami u chorego z ciężką łuszczycą można obserwować zajęcie jednego stawu, podczas gdy u osoby, u której stwierdza się pojedyncze blaszki łuszczykowe, rozwija się ciężka postać ŁZS, np. postać okaleczająca.

Bardzo ważna jest ocena zmian skórnych przez dermatologa.

Oprócz rozległości zmian skórnych określona lokalizacja może sugerować niebezpieczeństwo wystąpienia zmian stawowych. Taką zależność wykryto w przypadku wystąpienia zmian skórnych w okolicy potylicy (4-krotne ryzyko wystąpienia ŁZS), w okolicy bruzdy międzypoślankowej (2-krotne), zmian paznokci (3-krotne) oraz gdy zmiany skórne obejmują większą liczbę okolic ciała (2-krotne) (fot. 1.–3.).

W diagnostyce różnicowej łuszczycy należy wziąć pod uwagę:

- egzemę, wyprysk kontaktowy,
- grzybicę skóry owłosionej, paznokci,
- chłoniaka typu T.



Fot. 1. Zmiany skórne w okolicy potylicy



Fot. 2. Zmiany skórne między pośladkami



Fot. 3. Zmiany paznokci

Kiedy dermatolog powinien wysłać pacjenta z łuszczycą na konsultację reumatologiczną?

Nie każdy pacjent z łuszczycą wymaga konsultacji reumatologicznej. Bardzo ważne jest, aby wyłonić chorych, u których może rozwinąć się ŁZS. W tym celu zaprojektowano różne ankiety dla pacjentów, po przeanalizowaniu których wyłania się tę grupę chorych, którzy niezwłocznie powinni być skonsultowani przez reumatologa.

Najprostszy test składa się z 5 pytań. Jeżeli pacjent zaznaczy 3 razy odpowiedź „tak”, budzi podejrzenie, że choruje na ŁZS.

1. Czy kiedykolwiek miałeś obrzęknięty staw (lub stawy)?
2. Czy kiedykolwiek lekarz zdiagnozował u Ciebie zapalenie stawów?
3. Czy Twoje paznokcie u nóg lub rąk mają pęknięcia lub wgłębienia?
4. Czy masz bóle pięt?
5. Czy miałeś obrzęknięty palec u rąk lub nóg, bolesny bez przyczyny?

4. Obraz kliniczny

W przebiegu ŁZS dochodzi do zajęcia stawów obwodowych, kręgosłupa, zapalenia pochewek ścięgniętych i ścięgien (*tenosynovitis*), przyczepów ścięgniętych, aparatu więzadłowego, palców (*dactylitis*) i zmian paznokci. Postać obwodowa charakteryzuje się bólem i obrzękiem zajętych stawów z towarzyszącym uczuciem sztywności porannej, a postać osiowa – bólem kręgosłupa, zwłaszcza w części lędźwiowo-krzyżowej, z uczuciem sztywności stawów.

Grupa GRAPPA (*Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis*), zajmująca się badaniami nad łuszczycą i ŁZS, wyodrębniła 5 podtypów klinicznych choroby (ryc. 3.).

W postaci obwodowej wyróżnia się następujące obrazy kliniczne:

- 1) zapalenie asymetryczne kilku stawów (< 5 bolesnych i obrzękniętych stawów) – postać nielicznostawowa,
- 2) zajęcie stawów przypominające RZS bez obecnego czynnika reumatoidalnego (*rheumatoid factor* – RF),
- 3) zajęcie dystalnych stawów międzypaliczkowych (*distal interphalangeal* – DIP),
- 4) postać okaleczająca.

Do postaci osiowej zalicza się postać z zajęciem stawów kręgosłupa, przypominającą ZZSK.



Rycina 3. Podtypy kliniczne ŁZS według grupy GRAPPA (*Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis*)

Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań laboratoryjnych i badań obrazowych, takich jak badanie radiologiczne, rezonans magnetyczny (RM), ultrasonografia (USG) narządu ruchu.

Grupa GRAPPA ds. Badań i Oceny Łuszczycy i ŁZS przedstawiła kryteria rozpoznawania ŁZS – kryteria CASPAR (*Classification Criteria for Psoriatic Arthritis*).

Kryteria CASPAR

Pacjenci spełniają kryteria CASPAR, jeżeli mają zapalenie stawów obwodowych, kręgosłupa lub zapalenie przyczepów ścięgnistych i są obecne przynajmniej 3 z 5 punktów z przedstawionych poniżej 5 kategorii.

1. Łuszczyca u pacjenta lub w rodzinie

Aktualnie zmiany łuszczycowe na skórze lub części owłosionej głowy stwierdzone przez lekarza (dermatologa lub reumatologa) podczas badania fizykalnego = 2 pkt.

Historia łuszczycy udokumentowana przez pacjenta, lekarza rodzinnego, dermatologa, reumatologa lub innego pracownika opieki zdrowotnej o właściwych kwalifikacjach = 1 pkt.

Łuszczyca w rodzinie w I linii i w II linii pokrewieństwa – zgodnie z relacją chorego = 1 pkt.

2. Zmiany paznokci

Cechy dystrofii paznokci stwierdzone podczas badania, takie jak: naparstkowanie (*pitting*), onycholiza i hiperkeratoza = 1 pkt.

3. Ujemny czynnik reumatoidalny

Negatywny wynik testu na obecność RF, ale nie z użyciem testu lateksowego; preferowane metody to ELISA lub nefelometria zgodnie z normami lokalnego laboratorium = 1 pkt.

4. Palce kielbaskowate

Obecny palec lub palce kielbaskowate będące obrzękiem całego palca lub stwierdzone w przeszłości przez reumatologa cechy palca lub palców kielbaskowatych = 1 pkt.

5. Zmiany radiologiczne

Okolostawowe kościotworzenie przypominające miernie odgraniczony proces kostnienia w okolicy brzegu stawów (ale po wykluczeniu osteofitów) na zdjęciu radiologicznym rąk lub stóp = 1 pkt.

Kryteria te są pomocne w ustaleniu rozpoznania. Zanim specjaliści postawią diagnozę, muszą zebrać szczegółowy wywiad, zbadać pacjenta, ocenić wyniki

badań laboratoryjnych i obrazowych. W niektórych przypadkach, mimo pewnych obowiązujących kryteriów, ustalenie ostatecznego rozpoznania ŁZS jest trudne.

Inne kryteria, którymi posługuje się reumatolog do rozpoznania ŁZS, to kryteria służące do rozpoznania spondyloartropatii według **Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) z 2010 r.** W przypadku, gdy u chorych poniżej 45. roku życia występuje zapalny ból kręgosłupa w okolicy L-S, trwający dłużej niż 3 miesiące, należy wykonać rentgenogram (RTG) stawów krzyżowo-biodrowych w celu stwierdzenia, czy jest obecny stan zapalny (III, IV stopień), lub RM stawów krzyżowo-biodrowych w celu rozpoznania aktywnego zapalenia. Dodatkowo należy przeprowadzić wywiad w kierunku występowania: łuszczycy, zapalenia stawów, zapalenia przyczepów ścięgniastych, palców kielbasowatych, zapalenia błony naczyniowej oka, zapalnych chorób jelit, takich jak wrzodziejące zapalenie jelita grubego i choroba Leśniowskiego-Crohna, reakcji na niesteroidowe leki przeciwzapalne, choroby o typie spondyloartropatii w rodzinie oraz antygenu HLA-B27. Zmiany radiologiczne i występowanie dwóch objawów z wyżej wymienionych to spełnione kryteria rozpoznania omawianej choroby.

4.1. Obraz kliniczny – opis podtypów

4.1.1. Postać asymetryczna nielicznostawowa

Częstym objawem klinicznym stwierdzanym w tej postaci jest zapalenie palców (*dactylitis*). Objaw ten występuje u 16–48% chorych na ŁZS i stanowi wskaźnik kliniczny ciężkości choroby. Dochodzi wtedy do objęcia procesem zapalnym wszystkich stawów zajętego palca, jego pochewek ścięgniastych i ewentualnie przyczepów ścięgniastych, czemu towarzyszy obrzęk tkanek miękkich. Palec jest pogrubiały, zaczerwieniony i bolesny. Nawracające izolowane *dactylitis*, często w tej samej lokalizacji, może być jedyną kliniczną manifestacją ŁZS. Dlatego też ważne jest dokładne badanie fizykalne pacjenta oraz ocena kliniczna palców rąk i stóp. Przewlekły, niebolesny, rozlany obrzęk palców ma mniejsze znaczenie kliniczne (fot. 4.–6.).

4.1.2. Postać symetryczna wielostawowa przypominająca reumatoidalne zapalenie stawów

Jest to postać, w której obserwuje się zajęcie procesem zapalnym stawów nadgarstka, stawów międzypaliczkowych bliższych, dystalnych stawów



Fot. 4. ŁZS – postać obwodowa



Fot. 5. ŁZS – palec kielbaskowaty



Fot. 6. ŁZS – palec kielbaskowaty

międzykolumnowych, stawów skokowych oraz stawów stóp. Zmiany zapalne w stawach rąk występują 2 razy częściej niż w stawach stóp. W ŁZS stawy są najczęściej bolesne, tkliwe, nierzadko bez obrzęków – w odróżnieniu od RZS, gdzie znacznie częściej występują jednocześnie bolesne i obrzęknięte stawy. Różna jest lokalizacja zajętych stawów – w ŁZS mogą być zajęte pojedyncze stawy jednego palca, podczas gdy w RZS dochodzi do symetrycznego zajęcia stawów

na jednym poziomie. W ŁZS skóra nad chorobowo zmienionym stawem może mieć zabarwienie czerwono-purpurowe, podczas gdy w RZS rzadko stwierdza się zaczerwienienie stawu, a jeżeli występuje, to najczęściej wynika z nałożenia innej przyczyny zapalenia stawu (fot. 7. i 8.).

4.1.3. Postać z zajęciem stawów międzypaliczkowych dalszych

W postaci tej obserwuje się zapalenie stawów DIP oraz zmiany paznokci (przez niektórych autorów określane łuszczyką paznokci). Zmiany paznokci występują u 80–90% pacjentów z ŁZS, a w przypadku łuszczycy u 46% chorych (fot. 9.).

4.1.4. Postać osiowa

Klinicznie dochodzi do zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych i stawów kręgosłupa. Pacjenci skarżą się na bóle kręgosłupa i pośladków w drugiej połowie nocy oraz uczucie sztywności porannej stawów trwające dłużej niż 30 minut. Ból



Fot. 7. ŁZS – postać obwodowa – zapalenie stawów



Fot. 8. ŁZS – postać obwodowa – palce kielbaskowate



Fot. 9. ŁZS – postać obwodowa – zapalenie stawu skokowego

utrzymuje się przez ponad 3 miesiące. Często obserwuje się zapalenie dużych stawów, np. kolanowych, oraz zapalenie przyczepów ścięgniastych (fot. 10.–13.). Choroba do złudzenia przypomina ZZSK.

Zgodnie z kryteriami ASAS **zapalny ból pleców** rozpoznaje się u chorego, u którego ból ten utrzymuje się przez ponad 3 miesiące oraz spełnione są cztery z poniższych kryteriów:

- początek objawów przed 40. rokiem życia,
- podstępny początek (powolne narastanie dolegliwości bólowych),
- zmniejszenie natężenia bólu po ćwiczeniach fizycznych,
- brak poprawy w czasie odpoczynku,
- ból w nocy (ustąpienie po wstaniu z łóżka).

4.1.5. Postać okaleczająca

Postać okaleczająca (łac. *mutilans*) występuje rzadko i prowadzi do kalectwa. Zmiany destrukcyjne pojawiają się szybko, w konsekwencji osteolizy dochodzi



Fot. 10. ŁZS – postać obwodowa – zapalenie stawu kolanowego



Fot. 11. ŁZS – stan po synowektomii (operacji błony maziowej)



Fot. 12. ŁZS – zapalenie ścięgna Achillesa



Fot. 13. ŁZS – zapalenie ścięgna Achillesa

do optycznego skracania palców – klinicznie występują palce teleskopowe, radiologicznie objaw „ołówka w skuwce”. Zmiany obejmują stawy rąk i stóp. Proces chorobowy dotyczy macierzy paznokcia, przyczepu ścięgna oraz paliczka. Jest to triada objawów na dystalnym paliczku (fot. 14., 15. i 18.).



Fot. 14. ŁZS – zapalenie ścięgien zginaczy palców i stawów



Fot. 15. ŁZS – postać okaleczająca



Fot. 16. ŁZS – postać okaleczająca – zdjęcie radiologiczne



Fot. 17. ŁZS – postać okaleczająca – zdjęcie radiologiczne



Fot. 18. ŁZS – postać okaleczająca

Łuszczycowe zapalenie stawów – choroba dotychczas uważana za łagodną – aktualnie postrzegane jest jako schorzenie obciążone poważnymi konsekwencjami, wiadomo bowiem, że u 40–60% pacjentów może doprowadzić do uszkodzenia stawów, nadżerek, uszkodzenia kości w ciągu pierwszych 2 lat trwania, a u 5% prowadzi do ciężkiego inwalidztwa (postać okaleczająca) (fot. 21.).

Wraz z trwaniem choroby dochodzi do upośledzenia funkcji stawów, utraty funkcjonalności, a nawet inwalidztwa. Ból i niepełnosprawność obniżają standard i jakość życia.



Fot. 19. ŁZS – postać okaleczająca – zdjęcie radiologiczne



Fot. 20. ŁZS – postać okaleczająca – zdjęcie radiologiczne



Fot. 21. ŁZS – postać okaleczająca

4.2. Stopień ciężkości choroby

Na podstawie obecności takich czynników, jak zapalenie stawów obwodowych, obecność zmian skórnych, zajęcie szkieletu osiowego, zapalenie przyczepów ścięgnistych i obecność palców kielbaskowatych, wyodrębniono 3 podtypy ŁZS różniące się pod względem ciężkości choroby: postać łagodną, umiarkowaną i ciężką.

Postać łagodna:

- zajęcie < 5 stawów obwodowych,
- niewystępowanie zmian w badaniu radiologicznym,
- brak upośledzenia sprawności,
- minimalna wartość wskaźnika jakości życia (*quality of life* – QoL),
- dość dobra subiektywna ocena chorego,
- powierzchnia chorobowo zmienionej skóry < 5, PASI (*Psoriasis Area Severity Index*) < 5 lub brak objawów ze strony skóry,
- łagodny ból kręgosłupa, bez pogorszenia sprawności,
- objawy zapalenia jednego lub dwóch przyczepów ścięgnistych,
- objawy *dactylitis* bez upośledzenia sprawności czy dolegliwości bólowych.

Postać umiarkowana:

- zajęcie \geq 5 stawów (obrzękniętych lub bolesnych),
- zmiany w badaniu radiologicznym,
- nieadekwatna odpowiedź na leczenie,
- umiarkowane pogorszenie sprawności,
- zmiany skórne mimo leczenia miejscowego, PASI > 4,
- objawy zapalenia przyczepów ścięgnistych w ponad dwóch miejscach lub pogorszenie sprawności,
- objawy *dactylitis* z obecnymi nadżerkami lub upośledzeniem funkcji palca.

Postać ciężka:

- zajęcie \geq 5 stawów (obrzękniętych lub bolesnych),
- nasilone zmiany w badaniu radiologicznym,
- nieadekwatna odpowiedź na leczenie,
- znaczna niesprawność,
- zaawansowane zmiany skórne, powierzchnia zajętej skóry > 10, PASI > 10,
- brak reakcji na leczenie w przypadku zajętych stawów kręgosłupa,
- pogorszenie sprawności odnoszące się do przyczepów ścięgnistych lub objawy zapalenia w więcej niż dwóch miejscach przyczepów ścięgnistych,
- objawy *dactylitis* mimo leczenia.

W zależności od stopnia ciężkości choroby ustala się strategię postępowania klinicznego oraz zaleca odpowiednie leczenie.

Niekorzystne czynniki rokownicze w postaci obwodowej

Do niekorzystnych czynników rokowniczych w postaci obwodowej ŁZS zalicza się:

- liczbę stawów dotkniętych aktywnym procesem zapalnym (postać wielostawowa w porównaniu z jednostawową),
- dużą wartość odczynu Biernackiego (OB),
- nieskuteczność dotychczasowego leczenia,
- obecność uszkodzeń w obrazie klinicznym lub radiologicznym,
- pogorszenie sprawności wyrażone dużym wskaźnikiem *Health Assessment Questionnaire* (HAQ),
- obniżoną jakość życia według kwestionariusza oceny jakości życia SF-36, *Dermatology Life Quality Index* (DLQI) lub *Psoriatic Arthritis Quality of Life* (PsAQoL).

5. Diagnostyka obrazowa

Do badań zalecanych w diagnostyce ŁZS należą:

- badanie radiologiczne,
- RM,
- USG narządu ruchu.

W stawach chorych na ŁZS dochodzi do zaburzeń w zakresie przebudowy kości. Obserwuje się procesy osteogenezy (nowotworzenia kości) oraz ubytku tkanki chrzęstnej i kostnej – tworzenia nadżerek.

Najbardziej charakterystyczne w przypadku ŁZS w badaniu radiologicznym są zatem: nadżerki, osteoliza, zwężenie szpary stawowej, nowotworzenie kości, zarośnięcie szpary stawowej, zapalenie krążka międzykręgowego.

Nadżerki bardzo często tworzą się na obrzeżach kości, postępując w stronę centralną, mogą być ekscentryczne i bardziej wyrażone w postaci okaleczającej. Nasilenie osteolizy może powodować całkowitą utratę paliczka. Nadżerki często występują w stawach międzypaliczkowych dalszych (DIP), można je zaobserwować w stawach śródrečno-paliczkowych (MCP), międzypaliczkowych bliższych (PIP), rozwijają się również w stawach śródstopno-paliczkowych (MTP) (fot. 16., 17., 19., 20.).

Obecność nadżerek i zarośnięcia szpary stawowej w tej samej ręce, czasami w tym samym palcu, jest rzadkim, ale intrygującym objawem ŁZS. Zajęcie

stawów dystalnych i asymetryczność zmian może pomóc zróżnicować ŁZS od RZS. W ŁZS nie obserwuje się przystawowej osteopenii. Dodatkowo, w związku z nowotworzeniem kości paliczek przybiera barwę kości słoniowej.

Według niektórych danych z literatury nawet do 70% chorych na ŁZS może mieć zajęte stawy kręgosłupa, mimo braku objawów klinicznych. Dlatego też ważne jest, aby przy podejrzeniu ŁZS zlecić badania obrazowe kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych. Cechą charakterystyczną ŁZS są syndesmofity oraz zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, podwichnięcie podpotyliczne, kostnienie stawów i więzadeł, liczne zwapnienia w aparacie więzadłowym (fot. 22.–26.).



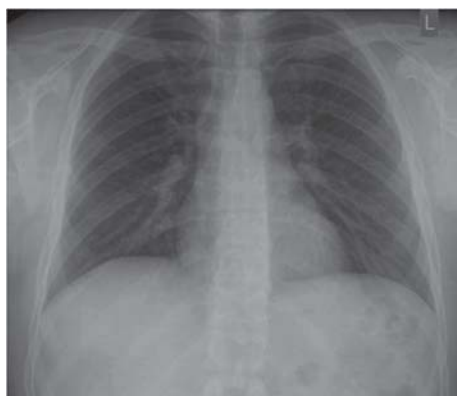
Fot. 22. ŁZS – postać osiowa – zdjęcie radiologiczne



Fot. 23. ŁZS – postać osiowa – zdjęcie radiologiczne



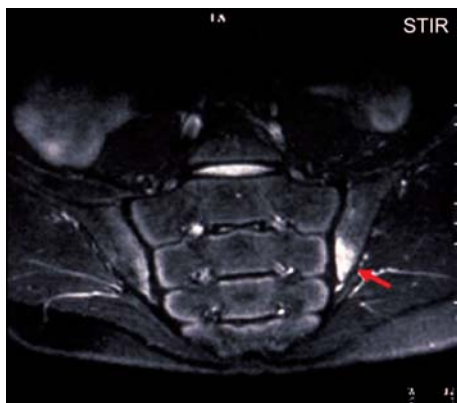
Fot. 24. ŁZS – postać osiowa – zdjęcie radiologiczne



Fot. 25. ŁZS – postać osiowa – zdjęcie radiologiczne



Fot. 26. ŁZS – postać osiowa – zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych – zdjęcie radiologiczne



Fot. 27. ŁZS – postać osiowa – zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych – obraz w rezonansie magnetycznym



Fot. 28. ŁZS – postać osiowa – badanie rezonansu magnetycznego

W odróżnieniu od ZZSK w ŁZS opisywane zmiany występują asymetrycznie. Rezonans magnetyczny wykrywa zmiany we wczesnym okresie trwania choroby i jest badaniem bardziej czułym niż badanie radiologiczne (fot. 27. i 28.).

Jak wynika z badań epidemiologicznych, średnio po 10 latach trwania łuszczycy u chorych rozwijają się objawy ŁZS. Wykrycie zmian w RM charakterystycznych dla ŁZS (np. obrzęk szpiku kostnego w stawach krzyżowo-biodrowych,

zapalenie przyczepów ścięgniastych, zewnątrztorebkowy obrzęk torebki stawowej stawów MCP) jest istotne w celu wyodrębnienia grupy chorych z łuszczycą, która może rozwinąć objawy ŁZS.

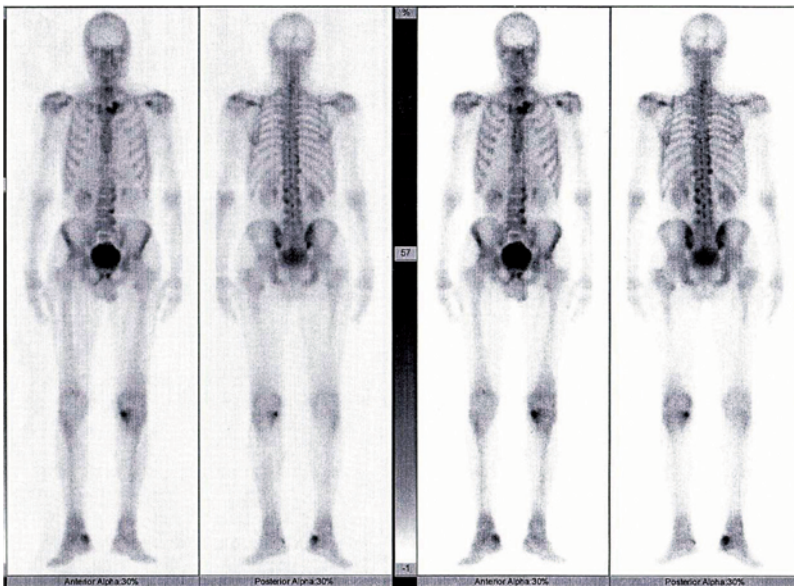
W niektórych przypadkach można zlecić badanie scyntygrafii kości, które pokaże wzmocniony wychwyty znacznika radioizotopowego w miejscu zapalenia, np. w chorobowo zmienionych przyczepach ścięgniastych czy zmienionych zapalenie stawach (fot. 29.).

Ultrasonografia narządu ruchu jest badaniem czulszym niż badanie fizykalne. Służy do zobrazowania błony maziowej (*synovitis*) w stawie, pochewkach ścięgniastych i/lub zapalenia przyczepów ścięgniastych (*entesitis*) oraz palców kielbaskowatych (*sausage digit*). Badaniem fizykalnym stwierdza się tkliwość chorobowo zmienionych stawów i przyczepów ścięgien, zaczerwienienie oraz obrzęk zmienionych zapalnie palców. W sytuacjach wątpliwych można precyzyjnie ocenić stan narządu ruchu, wykonując badanie USG.

Co można stwierdzić, wykonując badanie USG narządu ruchu?

W przypadku stawów obwodowych można zaobserwować:

- wysięk i przerośniętą maziówkę w stawach obwodowych,
- wysięk i przerośniętą maziówkę w pochewkach ścięgniastych,



Fot. 29. ŁZS – scyntygram kości – zapalenie przyczepów ścięgniastych

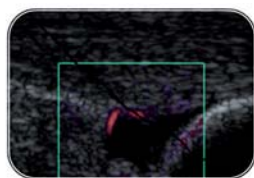
- nadżerki w stawach,
- zapalenie kaletek (fot. 31.).

W przypadku oceny ścięgien należy zwrócić uwagę na:

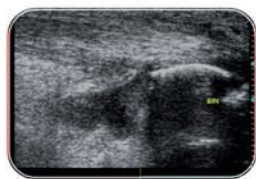
- przyczep ścięgna, który w przypadku zapalenia jest poszerzony,
- obecność nadżerek w miejscu przyczepu do kości,
- obecność wysięku w kaletkach,
- obecność zwapnień (fot. 30., 32.–36.).



pogrubienie ścięgna



zapalenie kaletki

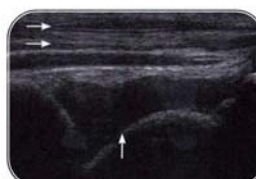


nadżerka

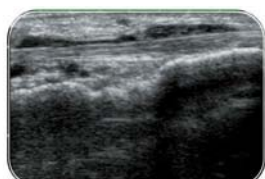


zwapnienie

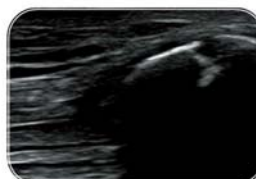
Fot. 30. ŁZS – badanie USG



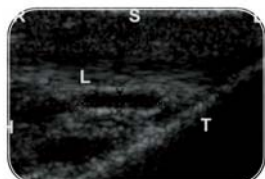
zapalenie błony maziowej



zapalenie pochewki ścięgna

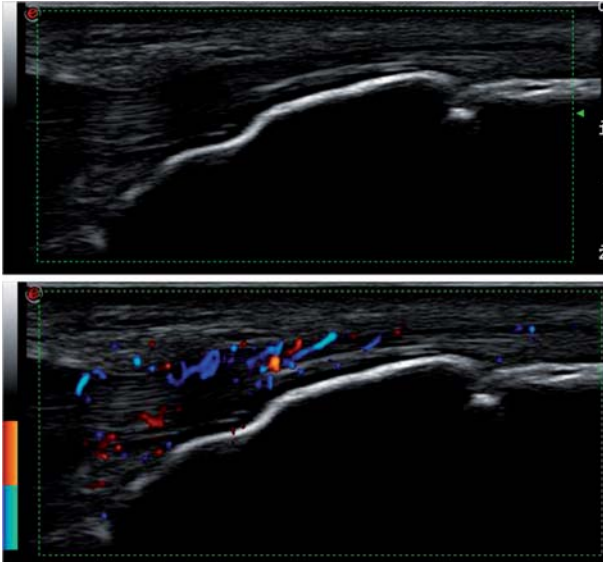


nadżerka

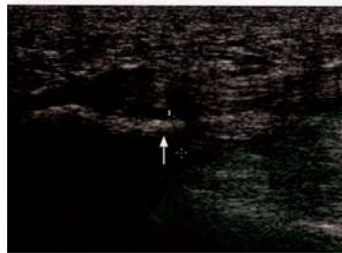
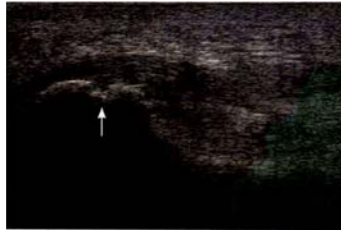


zapalenie kaletki

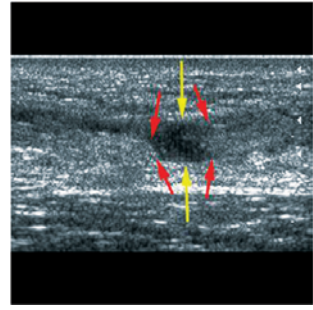
Fot. 31. ŁZS – badanie USG



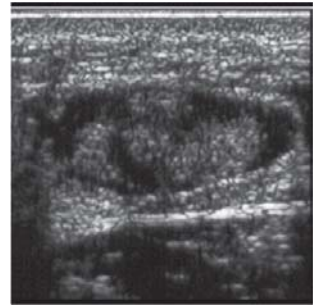
Fot. 32. ŁZS – zapalenie więzadła właściwego rzepki – badanie USG



Fot. 35. ŁZS – zapalenie rozciągna podszwowego – badanie USG



Fot. 33. ŁZS – częściowe przerwanie ścięgna Achillesa wskutek zapalenia – badanie USG



Fot. 34. ŁZS – częściowe przerwanie ścięgna Achillesa wskutek zapalenia – badanie USG



Fot. 36. ŁZS – zapalenie pochewek ścięgnistych

Oceniając palec kiełbaskowaty, w badaniu USG można zobaczyć:

- zapalenie pochewek ścięgnistych,
- zapalenie stawów,
- zapalenie tkanki podskórnej (fot. 43.).

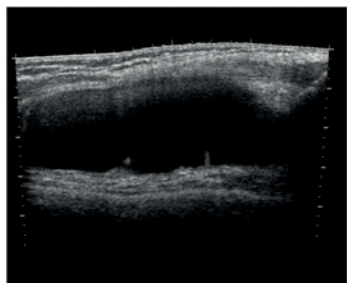
Bardzo ważne jest, aby ocenić aktywność zapalenia (w skali od 1 do 3), wykorzystując opcję *power doppler* (fot. 37.–39.).

Zarówno USG, jak i MR odgrywają szczególną rolę w diagnostyce wczesnych zapaleń, kiedy zmiany w narządzie ruchu są odwracalne i można zahamować proces chorobowy. Zmiany stwierdzone w badaniu radiologicznym to już późny moment ustalenia rozpoznania. Rozpoczęcie leczenia na tym etapie hamuje zmiany w stawach, ale ich nie cofa. Dlatego tak ważne jest wczesne ustalenie rozpoznania i rozpoczęcie właściwego leczenia.

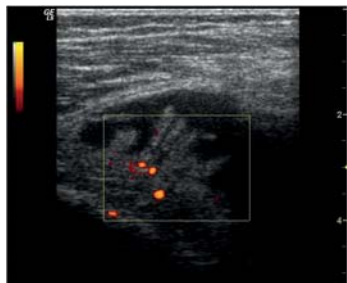
Badania obrazowe wykonuje się, aby:

- zdiagnozować chorobę,
- monitorować leczenie,
- potwierdzić remisję choroby.

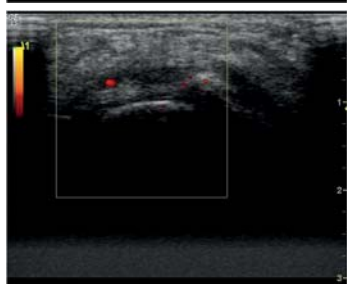
Badania obrazowe są szczególnie przydatne w diagnostyce ŁZS, gdyż nie ma specyficznych dla tej jednostki chorobowej badań laboratoryjnych (fot. 40.–42.).



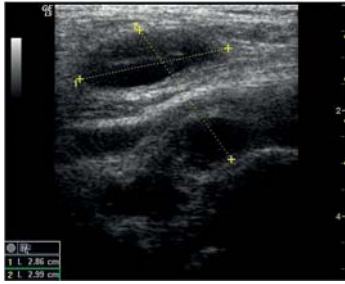
Fot. 37. ŁZS – wysięk i zapalenie błony maziowej – badanie USG



Fot. 38. ŁZS – wysięk i zapalenie błony maziowej – badanie USG



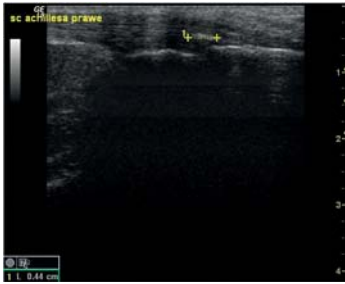
Fot. 39. ŁZS – wysięk i zapalenie błony maziowej – badanie USG



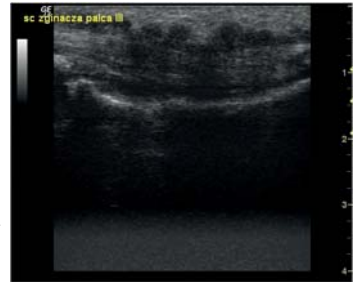
Fot. 40. ŁZS – wysięk i zapalenie błony maziowej – badanie USG



Fot. 41. ŁZS – zapalenie więzadła właściwego rzepki – badanie USG



Fot. 42. ŁZS – zapalenie więzadła właściwego rzepki – badanie USG



Fot. 43. ŁZS – palec kciukowy – badanie USG

ŁZS – choroba internistyczna, choroba, którą leczą różni specjaliści

Według danych z literatury pacjenci z ŁZS wykazują większe ryzyko zachorowania na **choroby sercowo-naczyniowe** w porównaniu z populacją ogólną i zbliżoną, a niekiedy i większą częstość zachorowania, jak w przebiegu innych chorób zapalnych stawów, m.in. ZZSK i RZS.

Częstymi problemami, które towarzyszą chorym na ŁZS, są otyłość oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej (fot. 44. i 45.).



Fot. 44. ŁZS – otyłość



Fot. 45. ŁZS – otyłość

W wielu badaniach u chorych na ŁZS stwierdzono zwiększone stężenia glukozy na czczo, trójglicerydów i kwasu moczowego w porównaniu z populacją ogólną. W tej grupie chorych obserwuje się również zwiększone ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych z uwagi na zaburzenia metaboliczne i nadciśnienie tętnicze, w porównaniu z chorymi na inne choroby zapalne (takie jak RZS, ZZSK) i z populacją ogólną. Czynniki te sprzyjają wystąpieniu choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego, zawału mięśnia sercowego i zaburzeniom naczyniowym krążenia mózgowego. Ciężka łuszczyca jest niezależnym czynnikiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego.

Wskaźnik śmiertelności z powodu chorób układu krążenia u pacjentów z ŁZS jest większy o 1,33 w porównaniu z populacją ogólną.

Ważne jest, aby u chorych regularnie kontrolować:

- masę ciała [optymalny wskaźnik masy ciała (*body mass index* – BMI) < 25],
- wartości ciśnienia tętniczego,
- gospodarkę lipidową,
- stężenie glukozy,
- stężenie kwasu moczowego.

Pacjenci z ŁZS należą do grupy podwyższonego ryzyka zachorowania na następujące choroby przewodu pokarmowego:

- niealkoholową marskość wątroby,
- stłuszczenie wątroby,
- chorobę Leśniowskiego-Crohna,
- wrzodziejące zapalenie jelita grubego.

Do innych chorób, które mogą współwystępować z ŁZS, należy zwłóknienie płuc.

6. Terapia łuszczycowego zapalenia stawów

Podejście do leczenia pacjenta z ŁZS powinno składać się z kilku elementów.

Bardzo ważna jest edukacja chorego i wsparcie, które mogą zapewnić lekarz, pielęgniarka, psycholog, członkowie rodziny, znajomi czy też inni pacjenci z tą samą jednostką chorobową. Obecnie działają stowarzyszenia chorych – grupy, w których każdy chory na ŁZS może odnaleźć swoje miejsce. Oprócz rehabilitacji medycznej ważna jest rehabilitacja społeczna i zawodowa. Choroba czy niepełnosprawność nie oznaczają wyłączenia z życia społecznego i zawodowego. Choć nie jest to proste, istnieje możliwość zmiany stanowiska pracy czy zawodu na takie, które umożliwią zachowanie aktywnej postawy.

Chory człowiek musi mieć wyznaczony cel, do którego zmierza, oraz narzędzia, które umożliwią mu realizację zadania.

Kinezyterapia ma na celu utrzymanie sprawności fizycznej i zapobieżenie tym samym niepełnosprawności i inwalidztwu.

Farmakoterapia umożliwia zmniejszenie aktywności choroby, osiągnięcie remisji, zahamowanie zmian strukturalnych i zapobiega pojawieniu się powikłań ogólnoustrojowych.

Te elementy terapii zalecane są przez grupę ekspertów GRAPPA.

Proces terapeutyczny w przypadku ŁZS wymaga współpracy specjalisty reumatologa, dermatologa, w niektórych przypadkach ortopedy. Ważna jest również rola fizjoterapeuty, który ma za zadanie określić indywidualny program ćwiczeń dla każdego chorego.

6.1. Farmakoterapia

Łuszczycowe zapalenie stawów jest potencjalnie ciężką jednostką chorobową, której towarzyszą inne schorzenia. Planując terapię, lekarz musi pamiętać o odpowiednim doborze leków w zależności od stanu klinicznego chorego i schorzeń współwystępujących. Leczenie powinno zapewnić choremu na ŁZS jak najlepszy efekt i musi być wspólną decyzją lekarza i pacjenta.

Najważniejszym celem leczenia pacjentów z ŁZS jest długoterminowa poprawa jakości ich życia poprzez kontrolowanie objawów choroby, zapobieganie zmianom strukturalnym, zlikwidowanie zapalenia, podtrzymanie remisji, normalizację funkcjonalności i życia socjalnego.

Farmakoterapia łuszczycowego zapalenia stawów

W praktyce klinicznej w leczeniu ŁZS stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), glikokortykosteroidy (GKS) miejscowe, w wyjątkowych sytuacjach doustne, tradycyjne leki modyfikujące przebieg choroby (LMPCh) oraz leki biologiczne.

Farmakoterapię dobiera się w zależności od tego, czy dominują objawy osiowe czy obwodowe.

W postaci osiowej w leczeniu zaleca się stosowanie NLPZ, a w przypadku nieskuteczności takiego postępowania – wprowadzenie terapii inhibitorami TNF- α .

W postaci obwodowej oprócz NLPZ zalecane są LMPCh, a w przypadku nieskutecznej terapii – kwalifikacja chorego do terapii biologicznej.

Niesteroidowe leki przeciwzapalne powinny być użyte w pierwszej kolejności, chociaż badania wykazują, że przydatność NLPZ w leczeniu ŁZS jest ograniczona.

Leki te zmniejszają objawy ze strony narządu ruchu, ale nie mają wpływu na zmiany skórne.

Zalecając NLPZ, należy pamiętać o powikłaniach ze strony przewodu pokarmowego i powikłaniach sercowo-naczyniowych.

Wyniki prac pokazują, że inhibitory cyklooksygenazy 2 są tak samo skuteczne jak nieselektywne NLPZ.

Leczenie przeciwbólowe należy prowadzić według zasady Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) dotyczącej leczenia przeciwbólowego, tzn. zgodnie z drabiną analgetyczną. Zaleca się stosowanie paracetamolu oraz opioidów.

Glikokortykosteroidy

Miejscowe podawanie GKS pacjentom z ŁZS powinno być rozważone jako terapia dodatkowa, np. w przypadku zapalenia palców, zapalenia przyczepów ścięgniastych.

Można zastosować GKS ogólnoustrojowe w najmniejszej dawce przy zachowaniu dużej ostrożności, np. przy takich objawach ogólnoustrojowych, jak zapalenie błony naczyniowej.

Leki modyfikujące przebieg choroby

U pacjentów z aktywną chorobą, szczególnie w przypadku obrzęku wielu stawów, zmian strukturalnych, zapalenia [wysokie OB, duże stężenie białka C-reaktywnego (*C-reactive protein* – CRP)] i/lub obecności objawów pozastawowych, powinno być zalecone leczenie takimi LMPCh, jak metotreksat (MTX), sulfasalazyna (SS) czy leflunomid (LEF) we **wczesnym okresie choroby**.

U pacjentów z aktywnym ŁZS i klinicznie występującą łuszczycą zaleca się leki, które poprawiają również zmiany skórne, np. metotreksat (fot. 46. i 47.).

Metotreksat

Metotreksat to antagonistą kwasu foliowego, który hamuje syntezę nukleotydów purynowych, hamuje syntezę DNA i tym samym proliferację komórek. W ŁZS zalecany jest w dawce 25 mg raz w tygodniu. W przypadku nietolerancji leku w formie tabletek istnieje możliwość podania leku w formie podskórnej. W czasie terapii należy wykonywać takie badania, jak: morfologia krwi, AspAT, ALT, kreatynina, badanie ogólne moczu.



Fot. 46. ŁZS – zmiany skórne przed leczeniem



Fot. 47. ŁZS – zmiany skórne w trakcie terapii

Sulfasalazyna

Sulfasalazyna ma właściwości przeciwzapalne. Stosowana jest w przypadku zajęcia stawów obwodowych – przy małej aktywności choroby oraz niedużych zmianach skórnych. Zalecana dawka wynosi 2–3 g/dobę. Podczas leczenia wskazana jest regularna kontrola morfologii krwi.

Leflunomid

Leflunomid to aktywny metabolit będący inhibitorem dehydrogenazy dihydroorotanowej. Powoduje zahamowanie syntezy nukleotydów pirymidynowych w komórkach limfoidalnych, co prowadzi do zahamowania procesów immunologicznych. Lek stosuje się w dawce 20 mg/dobę. Podczas terapii wskazana jest kontrola ciśnienia tętniczego krwi, funkcji nerek i wątroby.

Cyklosporyna A

W niektórych przypadkach ŁZS można zastosować cyklosporynę A (CsA), która odwracalnie hamuje aktywność limfocytów T – hamuje odpowiedź komórkową i humoralną. Zalecana dawka to 2,5–5 mg/kg m.c./dobę. W czasie leczenia wskazana jest kontrola ciśnienia tętniczego krwi i funkcji nerek.

Leki biologiczne

Do leków z grupy anti-TNF- α zarejestrowanych do leczenia ŁZS należą: adalimumab, certolizumab pegol, etanercept, golimumab oraz infliksymab.

Aktualnie w Polsce w ramach programu lekowego istnieje możliwość leczenia adalimumabem, etanerceptem, golimumabem i infliksymabem.

Do leków biologicznych o innym mechanizmie działania niż wyżej wymienione należy ustekinumab – inhibitor IL-12/IL-23, który jest również zarejestrowany do leczenia ŁZS.

Leki te zalecane są w przypadku nieadekwatnej odpowiedzi na LMPCh (MTX, SS, LEF) – w postaci obwodowej, lub nieskutecznej terapii NLPZ – w postaci osiowej.

Adalimumab

Adalimumab to ludzkie przeciwciało hamujące cząstkę TNF- α .

Zalecana dawka: 40 mg co 2 tygodnie.

Wskazania: RZS, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (MIZS), ZZSK, ŁZS, choroba Leśniowskiego-Crohna, łuszczycyca.

Etanercept

Etanercept to cząsteczka fuzyjna mająca domenę receptora 2 ludzkiego czynnika martwicy nowotworów (TNFR2/p75) i zewnątrzkomórkowy ligand domeny Fc ludzkiej IgG skierowanej przeciwko TNF- α . Jest rozpuszczalnym receptorem dla TNF.

Zalecana dawka: 50 mg raz w tygodniu lub 25 mg 2 razy w tygodniu.

Wskazania: RZS, MIZS, ZZSK, ŁZS, łuszczycyca plackowata.

Inflixymab

Inflixymab to chimeryczne, ludzko-mysie przeciwciało, które wiąże się z TNF.

Zalecana dawka: 5 mg/kg m.c. w 0, 2., 6. tydzień i co 8 tygodni *i.v.*

Wskazania: RZS, ZZSK, ŁZS, choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, łuszczycyca.

Golimumab

Golimumab to przeciwciało monoklonalne IgG1 skierowane przeciwko TNF- α .

Dawkowanie: 50 mg raz w miesiącu.

Wskazania: RZS, ZZSK, ŁZS w Unii Europejskiej (w Stanach Zjednoczonych choroba Leśniowskiego-Crohna).

Certolizumab pegol

Certolizumab pegol to pegylowany fragment Fab, który selektywnie wiąże TNF- α w postaci wolnej i związanej w sposób zależny od dawki, niewpływający na TNF- β . Pegylacja

cząsteczki z dołączeniem glikolu polietylenowego powoduje zmniejszenie immunogenności.

Dawkowanie: 400 mg s.c. w tygodniu 0, 2., 4., następnie kontynuacja 200 mg s.c. co 2 tygodnie.

Wskazania: RZS, ZZSK, ŁZS, osiowe spondyloartropatie bez objawów radiologicznych.

Według zaleceń EULAR u pacjentów, u których nie występuje adekwatna odpowiedź na jeden lek biologiczny, powinno się rozważyć zmianę na inny.

Na co należy zwrócić uwagę podczas terapii biologicznej?

- reakcje po podaniu leku (nie ma obowiązku zastosowania premedykacji przeciwuczuleniowej),
- infekcje (najczęściej są to infekcje górnych dróg oddechowych i dolnych dróg moczowych wymagające standardowego leczenia),
- infekcje oportunistyczne (np. wirus opryszczki lub półpaśca); podczas infekcji należy przerwać leczenie,
- gruźlicę (reaktywacja przetrwałego prątka); przed włączeniem terapii biologicznej przeprowadza się szczegółową diagnostykę w kierunku gruźlicy – badanie RTG klatki piersiowej, test QuantiFERON TB Gold, rzadziej próbę tuberkulinową.

W przypadku wykrycia latentnej postaci gruźlicy należy zastosować chemioprophylaktykę, a w razie aktywnej infekcji pełne leczenie przeciwgruźlicze.

Nie ma informacji o onkogennym wpływie leczenia biologicznego u pacjentów z ŁZS.

Przed włączeniem leczenia biologicznego należy przeprowadzić szczegółowe badanie internistyczne i ginekologiczne. W przypadku kobiet ważny jest prawidłowy wynik cytologii szyjki macicy oraz mammografii.

W czasie terapii oraz po jej zakończeniu (w zależności od leku) należy stosować antykoncepcję.

Leczenie biologiczne powinno być prowadzone w wyspecjalizowanym ośrodku przez doświadczony personel medyczny.

Inhibitory TNF- α są grupą leków o najszerszym spektrum działania w ŁZS. Wyniki badań klinicznych wskazują na ich skuteczność w odniesieniu do wszystkich obwodowych objawów klinicznych choroby, w tym progresji strukturalnego uszkodzenia stawów. Wpływają one także korzystnie na sprawność pacjentów i poprawiają ich jakość życia. Mogą efektywnie ograniczać negatywne

oddziaływanie choroby na aktywność życiową, w tym zawodową, pacjentów, a przez to zmniejszać pośrednie koszty społeczno-ekonomiczne związane z ŁZS czy łuszczycą.

Pytania

1. Czy ŁZS jest chorobą zakaźną?

Zarówno łuszczycyca, jak i ŁZS nie są chorobami zakaźnymi. Stanowią objaw nieprawidłowych reakcji immunologicznych, które jedynie mogły zostać zapoczątkowane przez czynnik infekcyjny, np. wirusy czy bakterie.

Ciekawostka

Badania wykazały, że zakażeniu wirusem HIV (*human immunodeficiency virus*; wirus nabytego zespołu upośledzenia odporności; AIDS) stosunkowo często towarzyszą niezwykle ciężkie postacię łuszczycy i ŁZS. Dlatego ważne jest, aby u chorych wykonać badania wirusologiczne – oznaczyć przeciwciała przeciwko wirusowi HIV i przeprowadzić badania w kierunku wirusowego zapalenia wątroby typu B i C.

2. Czy w przypadku rozpoznania ŁZS należy stosować farmakoterapię, czy wystarczy przestrzeżenie odpowiedniej diety?

Po ustaleniu rozpoznania należy jak najszybciej podjąć odpowiednie leczenie, w rekomendowanych dawkach, oraz monitorować objawy choroby, parametry stanu zapalnego, parametry określające funkcję narządów – wątroby, nerek, szpiku kostnego.

Przestrzeżenie diety jest ważne z uwagi na utrzymanie odpowiedniej masy ciała i zmniejszenie tym samym ryzyka wystąpienia cukrzycy, miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, a w konsekwencji – chorób sercowo-naczyniowych.

Nie ma diety na łuszczycę, jednakże przestrzeżenie pewnych zasad żywienia, które powodują zachowanie równowagi kwasowo-zasadowej, warunkując zachowanie odpowiedniego pH w płynach ustrojowych, zapewnia prawidłowy przebieg procesów życiowych.

3. Czy pacjent z ŁZS może się opalać?

Jest to bardzo trudne pytanie. W większości przypadków słońce leczy łuszczycę, jednak w nadmiarze może spowodować wysiew licznych grudek łuszczycowych – jest to rodzaj objawu Köbnera. Pacjenci z ŁZS leczeni LMPCh, np. metotreksatem, nie powinni się opalać, ponieważ może dojść do fotodermatozy i trwałych przebarwień na skórze. Zaleca się stosowanie kremów z mocnymi filtrami.

Piśmiennictwo

1. Postępy reumatologii klinicznej. Zimmermann-Górska I (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.
2. Menter A. Psoriasis. Manson Publishing, London 2011.
3. Wiland P, Szepietowski J, Matusiak Ł i wsp. Łuszczycowe zapalenie stawów – podejście interdyscyplinarne. Content Ed Net, Warszawa 2013.
4. Przepiera-Będzak H, Brzosko M. Seronegatywne zapalenie stawów kręgosłupa (seronegatywne spondyloartropatie zapalne). W: Wielka Interna. Reumatologia. Puszczewicz M (red.). Wyd. 1. Medical Tribune Polska sp. z o.o., Warszawa 2010.
5. Sokolik R, Gębura K, Iwaszko M i wsp. Significance of association of HLA-C and HLA-E with psoriatic arthritis. *Hum Immunol* 2014; 75: 1188-1191.
6. Punzi L, Pianon M, Bertazzolo N i wsp. Clinical, laboratory and immunogenetic aspects of post-traumatic psoriatic arthritis: a study of 25 patients. *Clin Exp Rheumatol* 1998; 16: 277-281.
7. Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24: 829-844.
8. Shbeeb M, Uramoto KM, Gibson LE i wsp. The epidemiology of psoriatic arthritis in Olmsted County, Minnesota, USA, 1982-1991. *J Rheumatol* 2000; 27: 1247-1250.
9. Mease P, Goffe BS. Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 1-19.
10. Wilson FC, Icen M, Crowson CS i wsp. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2009; 61: 233-239.
11. Laws P, Barton A, Warren RB. Psoriatic arthritis – what the dermatologist needs to know. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24: 1270-1277.
12. McGonagle D, Tan AL, Benjamin M. The nail as a musculoskeletal appendage – implications for an improved understanding of the link between psoriasis and arthritis. *Dermatology* 2009; 218: 97-102.
13. Gladman DD. Mortality in psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26 (5 Suppl 51): S62-S65.
14. Mok CC, Ko GT, Ho LY i wsp. Prevalence of atherosclerotic risk factors and the metabolic syndrome in patients with chronic inflammatory arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63: 195-202.
15. Kimhi O, Caspi D, Bornstein NM i wsp. Prevalence and risk factors of atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 203-209.
16. Gladman DD, Ang M, Su L i wsp. Cardiovascular morbidity in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 1131-1135.
17. Husted JA, Thavaneswaran A, Chandran V i wsp. Cardiovascular and other comorbidities in patients with psoriatic arthritis: a comparison with patients with psoriasis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63: 1729-1735.
18. Jiang J, Torok N. Nonalcoholic steatohepatitis and the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2008; 6: 1-7.
19. Ritchlin CT, Kavanaugh A, Gladman DD. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA). Treatment recommendation for psoriasis arthritis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 1387-1394.
20. Makredes M, Robinson D Jr, Bala M, Kimball AB. The burden of autoimmune disease: a comparison of prevalence ratios in patients with psoriatic arthritis and psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2009; 61: 405-410.
21. McGonagle D, Ash Z, Dickie L i wsp. The early phase of psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70 Suppl 1: i71-i76.
22. Helliwell PS, Taylor WJ. Classification and diagnostic criteria for psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 Suppl 2: ii3-ii8.
23. Williamson L, Dockerty JL, Dalbeth N i wsp. Clinical assessment of sacroiliitis and HLA-B27 are poor predictors of sacroiliitis diagnosed by magnetic resonance imaging in psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2004; 43: 85-88.
24. Scarpa R, Atteno M, Costa L i wsp. Early psoriatic arthritis. *J Rheumatol Suppl* 2009; 83: 26-27.
25. Wiell C, Szkudlarek M, Hasselquist M i wsp. Ultrasonography, magnetic resonance imaging, radiography, and clinical assessment of inflammatory and destructive changes in fingers and toes of patients with psoriatic arthritis. *Arthritis Res Ther* 2007; 9: R119.
26. Wakefield RJ, Balint PV, Szkudlarek M i wsp.; OMERACT 7 Special Interest Group. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology. *J Rheumatol* 2005; 32: 2485-2487.

27. Alcalde M, Acebes JC, Cruz M i wsp. A sonographic enthesitic index of lower limbs is a valuable tool in the assessment of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 1015-1019.
28. McGonagle D, Lories RJ, Tan AL, Benjamin M. The concept of a "synovio-entheseal complex" and its implications for understanding joint inflammation and damage in psoriatic arthritis and beyond. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 2482-2491.
29. Gisondi P, Tinazzi I, El-Dalati G i wsp. Lower limb enthesopathy in patients with psoriasis without clinical signs of arthropathy: a hospital-based case-control study. *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 26-30.
30. Girolomoni G, Gisondi P. Psoriasis and systemic inflammation: underdiagnosed enthesopathy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23 Suppl 1: 3-8.
31. de Miguel E, Cobo T, Muñoz-Fernández S i wsp. Validity of entheses ultrasound assessment in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 169-174.
32. Kane D. The role of ultrasound in the diagnosis and management of psoriatic arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2005; 7: 319-324.
33. Milosavljevic J, Lindqvist U, Elvin A. Ultrasound and power Doppler evaluation of the hand and wrist in patients with psoriatic arthritis. *Acta Radiol* 2005; 46: 374-385.
34. Stone MA, White LM, Gladman DD i wsp. Significance of clinical evaluation of the metacarpophalangeal joint in relation to synovial/bone pathology in rheumatoid and psoriatic arthritis detected by magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 2009; 36: 2751-2757.
35. Walther M, Harms H, Krenn V i wsp. Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue of the knee joint in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 331-338.
36. D'Agostino MA, Said-Nahal R, Hacquard-Bouder C i wsp. Assessment of peripheral enthesitis in the spondyloarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 523-533.
37. Gutierrez M, Filippucci E, De Angelis R i wsp. A sonographic spectrum of psoriatic arthritis: "the five targets". *Clin Rheumatol* 2010; 29: 133-142.
38. Schmidt WA, Backhaus M. What the practising rheumatologist needs to know about the technical fundamentals of ultrasonography. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22: 981-999.
39. Balint PV, Kane D, Wilson H i wsp. Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 905-910.
40. Klauser AS, Wipfler E, Dejaco C i wsp. Diagnostic values of history and clinical examination to predict ultrasound signs of chronic and acute enthesitis. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26: 548-553.
41. Gutierrez M, Filippucci E, De Angelis R i wsp. Subclinical enthesal involvement in patients with psoriasis: an ultrasound study. *Semin Arthritis Rheum* 2011; 40: 407-412.
42. Frediani B, Falsetti P, Storri L i wsp. Ultrasound and clinical evaluation of quadriceps tendon enthesitis in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis *Clin Rheumatol* 2002; 21: 203-206.
43. Delle di mi A, Riente L, Filippucci E i wsp. Ultrasound imaging for the rheumatologist XXVI. Sonographic assessment of the knee in patients with psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2010; 28: 147-152.
44. Helliwell PS, Taylor WJ; CASPAR Study Group. Treatment of psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis with disease modifying drugs – comparison of drugs and adverse reactions. *J Rheumatol* 2008; 35: 472-476.
45. Ash Z, Gaujoux-Viala C, Gossec L i wsp. A systematic literature review of drug therapies for the treatment of psoriatic arthritis: current evidence and meta-analysis informing the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: 319-326.
46. Braun J, van den Berg R, Baraliakos X i wsp. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70: 896-904.
47. van der Heijde D, Sieper J, Maksymowych WP i wsp.; Assessment of SpondyloArthritis International Society. 2010 Update of the international ASAS recommendations for the use of anti-TNF agents in patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70: 905-908.
48. Gossec L, Smolen JS, Gaujoux-Viala C i wsp. European League Against Rheumatism. European League Against Rheumatism recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: 4-12.

Mamy różne zainteresowania, ale nasze zdrowie jest tym, o czym więcej wiedzieć chce prawie każdy. Dobrze, że nie jest to tylko zwykła ciekawość. Edukacja chorego to uznawana metoda lecznicza, umożliwiającą nie tylko dobre współdziałanie pacjenta z lekarzem leczącym, lecz także „przedłużenie” działań lekarskich na okresy między wizytami u lekarza.

Dostępność informacji o naszych chorobach nie idzie w parze z jakością i doбором treści zawartych w przekazach informacyjnych. Niestety, są chorzy, którzy zbyt dosłownie przyjmują informacje „dr. Google’a” i zamiast klarownego, zrozumiałego dla nich przedstawienia choroby zostają przytłoczeni „szumem informacyjnym”, a czasami wręcz bzdurnymi faktami. Wychodząc naprzeciw potrzebie rzetelnej informacji medycznej skierowanej do konkretnych chorych, przedstawiamy serię poradników edukacyjnych przeznaczonych dla pacjentów chorujących na określone choroby reumatyczne, szczególnie wymagające kompleksowego i długotrwałego leczenia.

Poradniki nie mają na celu zastąpienia kontaktu z lekarzem i nie są „samouczkiem samo leczenia”. Zawierają jedynie opis aktualnej wiedzy o chorobie i odpowiedzi na pytania najczęściej zadawane przez pacjentów. Jesteśmy przekonani, że będą one pomocne w przybliżeniu chorym trudnych problemów dotyczących ich zdrowia, a tym samym przyczynią się do efektywnego współdziałania z lekarzem reumatologiem.

Rada Naukowa ds. Poradników Edukacyjnych:



prof. dr hab. n. med. Piotr Wiland



prof. dr hab. n. med. Eugeniusz Józef Kucharz

© Copyright by UCB/VEDIM 2015

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Data przygotowania: styczeń 2015. Sygnatura: PL/LPSRC/CER/003/2015/01

Opracowanie

terMedia

ISBN: 978-83-7988-413-1